This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

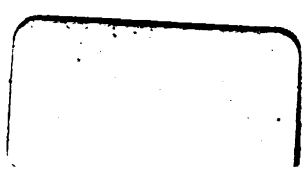
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

DREIUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 37 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1903.

BOSTON MEDICAL
JUL 6 1903
LIBRARY.

CATALOGUED
JUL 6 1903
E. H. B.

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des dreiundzwanzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 29. December 1902.)

Seite

I. Strümpell, Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Nebst Bemerkungen zur Lehre von der Coordination und Ataxie. (Mit 7 Abbildungen) 1

II. Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau.
Biro, Ueber Epilepsie 39

III. Aus der II. medicin. Klinik zu Budapest.
Kollarits, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes 89

IV. Aus der medicin. Klinik zu Freiburg i. B. (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Bäumler).
Link, Beitrag zur Kenntniss der Myasthenia gravis (mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln 114

V. Aus der medicin. Klinik zu Breslau.
Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. (Mit 2 Abbildungen) 125

VI. Aus derselben Klinik.
Schmid, Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica 137

VII. Aus der medicin. Universitätsklinik zu Königsberg (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Lichtheim).
Rindfleisch, Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. (Mit Tafel I) 143

VIII. Sarbó, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern (Mit 3 Curven) . . 163

IX. Aus dem Laboratorium der I. medicin. Klinik. (Dir. Prof. Dr. v. Koranyi) Budapest.
Bálint, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. (Mit Tafel II) 178

Nachtrag zum Aufsatz „Die acute cerebrale und cerebrospinale Ataxie“ in Bd. XXII dieser Zeitschrift 196

Drittes und Viertes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 13. März 1903.)

Seite

X. Aus der psychiatr. Klinik in Strassburg i. E. (Prof. Dr. Fürstner).
Erbslöh, Zur Pathologie und patholog. Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch (Mit 4 Abbildungen) . . 197

XI. Aus dem Laboratorium der internen Klinik des Prof. A. Gluzinski in Lemberg.
Bikeles und Franke, Die sensible und motorische Segmentlocalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. (Mit Tafel III) 205

XII. v. Kornilow, Ueber cerebrale und spinale Reflexe 216

XIII. Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. (Klinische Skizze). (Mit 6 Abbildungen) 243

XIV. Aus der Nervenpoliklinik von Prof. Oppenheim.
Pini, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. 267

XV. Aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam in Warschau.
Biro, Ueber wirkliche und scheinbare Serratus-Lähmungen. (Mit 3 Abbildungen) 278

XVI. Aus dem Senkenberg'schen path.-anat. Institut in Frankfurt a. M. (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Weigert).
Eduard Müller, Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. (Mit Tafel IV, V.) 296

XVII. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Heidelberg. (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Erb.)
Leo Müller, Ueber drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria, Chorea Huntington) 315

XVIII. Kleinere Mittheilung.
Laquer, Aphorismen über psychische Diät 336

XIX. Besprechungen:
1. Hartmann, Die Orientirung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen (Jamin) 342
2. Seiffer, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmann's medicin. Handatlanten Bd. 29 (Pfeiffer) . . . 343
3. Friedrich Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagel's Sammelwerk Bd. IX, Theil III (Pfeiffer) 344
4. Thomas, Essai sur les altérations du cortex dans les meningites aigues (Pfeiffer) 344
5. Anton u. Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns (Müller) 344

Berichtigungen 345

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 28. Mai 1903.)

Seite

XX. Erb, Ueber die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung 347

XXI. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br.
Eduard Müller, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. (Mit 2 Curven) 378

XXII. Aus der Nerven-Abtheilung des Sophien-Kinderhospitals.
v. Kornilow, Zur Frage der Associationslähmungen der Augen 417

XXIII. Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Prof. v. Basch und dem I. anatomischen Institut in Wien.
Fröhlich u. Grosser, Beiträge zur metameren Innervation der Haut. (Mit 12 Abbildungen) 441

XXIV. Aus der medicin. Klinik zu Bonn (Dir. Geh.-Rath Prof. F. Schultze).
Finkelnburg, Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis . 473

XXV. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.
Luzzatto, Ueber vasomotorische Muskelatrophie. 482

XXVI. Kleinere Mittheilung 499
Gumperts, Ueber einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung 499

XXVII. Besprechungen:
1. Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation 503
2. Löwenfeld, Sexualleiden und Nervenleiden. 504

Litteratur-Verzeichniss 505

BOSTON MEDICAL
JUL 6 1903
LIBRARY.

Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks.

Nebst Bemerkungen zur Lehre von der Coordination und Ataxie.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen.

(Mit 7 Abbildungen.)

Schon Charles Bell, derjenige Physiologe, der zuerst die functionelle und anatomische Sonderung der centripetalen sensiblen und der centrifugalen motorischen Nerven feststellte, hat auch den wichtigen regulirenden Einfluss der sensiblen Erregungen auf den geordneten Ablauf der Bewegungen klar erkannt. In seiner berühmten Abhandlung [1]) „Von dem Nervenzirkel, welcher die willkürlichen Muskeln mit dem Gehirn in Verbindung setzt", sagt Ch. Bell: „Beim Stehen, Gehen, Laufen wird jeder Willensact, welcher dem Körper Bewegung ertheilt, von dem Gefühle des Zustandes der Muskeln geleitet, und ohne dieses Gefühl würden wir nicht im Stande sein, ihre Thätigkeit zu ordnen." „Zwischen Gehirn und Muskel besteht also ein Nervenzirkel: der eine Nerv überträgt den Einfluss des Gehirns auf den Muskel, der andere leitet die Empfindung vom Zustande des Muskels nach dem Gehirn. Wird der Zirkel durch die Trennung des Bewegungsnerven unterbrochen, so hört die Bewegung auf; geschieht es durch Trennung des anderen Nerven, so erlischt die Empfindung vom Zustande des Muskels und es findet keine Regulirung seiner Thätigkeit mehr statt." Noch eingehender bespricht Ch. Bell die Frage nach dem Einflusse der Sensibilität auf die Bewegungen in seinem schönen, noch jetzt lesenswerthen Buche [2]) über „Die menschliche Hand und ihre Eigenschaften". Das achte Kapitel dieses Buches (S. 112 ff.) handelt von dem Muskelsinn. „Ohne diesen Muskelsinn wären wir nicht Herren über unseren eigenen Körper. Wir könnten

1) Vorgelesen in der Royal Society am 16. Febr. 1826. Abgedruckt in den „Physiol. und pathologischen Untersuchungen des Nervensystems", übersetzt von M. H. Romberg. Berlin 1832. S. 188 u. S. 191.

2) Aus dem Englischen von Dr. Hermann Hauff, Stuttgart 1836.

unseren Muskeln nicht beim Stehen gebieten, viel weniger beim Gehen, Springen oder Laufen, hätten wir nicht, vor der Aeusserung des Willens, ein Gefühl vom Zustand der Muskeln. Und was die Hand betrifft, so haben in ihrer Vollkommenheit als Werkzeug die Freiheit ihrer Bewegungen und unser Bewusstsein dieser Bewegungen, in Folge dessen wir sie mit der höchsten Genauigkeit lenken, wohl gleichen Antheil."

Die Anschauungen Bell's waren auch auf die Pathologie des Nervensystems von grösstem Einfluss. Bell selbst[1]) erwähnt bereits eine Kranken-Beobachtung, welche die Bedeutung der Sensibilität für die Ausführung der Bewegungen klar hervortreten lässt. Er berichtet von einer säugenden Mutter, die von einer Lähmung der einen und einer Anästhesie der anderen Körperseite befallen wurde. „Höchst auffallend und wirklich beunruhigend dabei war nun, dass die Mutter mit dem Arm, der noch Muskelkraft besass, ihr Kind an die Brust halten konnte, aber nur so lange, als sie auf das Kind Acht hatte. Wenn die Umgebung sie des Zustandes ihres Armes vergessen machte, so liessen die Beugemuskeln allmählich nach und das Kind lief Gefahr, zu Boden zu stürzen". Vor Allem aber war es wohl zuerst Longet, der in seiner gekrönten Preisschrift über die „Anatomie und Physiologie des Nervensystems mit pathologischen Beobachtungen und Versuchen an höheren Thieren"[2]) die Abhängigkeit der geordneten Bewegungen von dem normalen Zustande der Sensibilität betonte und insbesondere auch schon die bei der Degeneration der Hinterstränge auftretenden Bewegungsstörungen durch den Fortfall der sensiblen Erregungen erklärte. „Wie sollte ein Mensch", sagt Longet, „oder ein Thier, welche die Empfindung der mit ihren Gliedmassen ausgeführten Bewegungen verloren haben, regelmässig schreiten, das Gleichgewicht bewahren und die Glieder mit der vorigen Kraft, Sicherheit und Uebereinstimmung wirken lassen? In solchen Fällen kann der Wille nur sehr unvollkommen auf die Muskeln wirken; man darf sich also nicht über die bedeutende Störung der Bewegung wundern, welche ein schwereres Leiden der hinteren Rückenmarksstränge veranlasst."

Wie sich aus diesen ersten grundlegenden Anschauungen Bell's und Longet's allmählich die Lehre von der Coordination der Bewegung und der Ataxie weiter entwickelt hat, kann hier nicht im Einzelnen ausgeführt werden. Vor Allem waren es die klinischen Erscheinungen der durch die Forschungen Romberg's, Duchenne's u. A. genauer bekannt gewordenen Tabes, welche die Erörterung dieser Fragen

1) a. a. O. S. 132.

2) Deutsch von Dr. J. A. Hein. Leipzig 1847. S. 235 und S. 276 ff.

immer wieder von Neuem anregten. Bekanntlich hat Leyden sich in seiner 1863 erschienenen Monographie über „Die graue Degeneration der Hinterstränge" vollständig den Longet'schen Ausführungen angeschlossen, ihnen durch seine in Gemeinschaft mit J. Rosenthal ausgeführten Versuche eine erweiterte experimentelle Grundlage verschafft, und so der Lehre von der Entstehung der tabischen Ataxie durch den Ausfall centripetaler Erregungen ihre erste eingehendere Gestaltung gegeben. Die Longet-Leyden'sche Theorie fand bald unter den Aerzten fast allgemeine Anerkennung und Zustimmung.

Allein auch an Gegnern und Einwänden hat es der neuen Lehre nicht gefehlt. Wie bei allen wissenschaftlichen Fragen, so hat auch hier die nähere Beschäftigung mit dem Gegenstande die Fragestellung erweitert und immer neue Probleme aufgedeckt. Da der experimentellen Untersuchung aus nahe liegenden Gründen gerade auf diesem Gebiete gewisse Grenzen gesteckt sind, so musste vor Allem die klinisch-anatomische Forschung selbst die weitere Bearbeitung der einschlägigen Fragen in Angriff nehmen. Genauen Aufschluss über den Zustand der Sensibilität können wir nur beim Menschen gewinnen und ebenso ist nur beim Menschen mit seinem hoch entwickelten Bewegungsapparat eine genauere Untersuchung der einzelnen Bewegungsvorgänge möglich. Darum werden wir nur durch eine sorgsame Anwendung der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethoden zu einem tieferen Einblick in die verwickelten Vorgänge der motorischen Innervation und ihrer Regelung durch die Sensibilität kommen.

Die bei der klinischen Bearbeitung des Ataxie-Problemes zunächst immer wieder von Neuem hervortretenden Hauptfragen beziehen sich dem Gesagten zufolge auf das Verhältniss von Anästhesie und Ataxie. Führt jede Anästhesie, insbesondere jede Anästhesie der tieferen Theile (Muskeln, Fascien, Sehnen, Gelenke) zu einer atactischen Bewegungsstörung? Besteht ein gerades Verhältniss zwischen der Stärke der Sensibilitätsstörung und der Stärke der Ataxie? Ist jede klinisch nachweisbare Ataxie mit einer Störung der Sensibilität und zwar namentlich der Sensibilität der tieferen Theile verbunden? Dies sind die ersten Fragen, zu deren Beantwortung die Klinik das Material zu liefern hat.

Wenden wir uns zuerst der Frage nach dem Einfluss einer vorhandenenen Empfindungsstörung auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen zu, so ist das klinische Beobachtungsmaterial zur Untersuchung dieser Frage nicht besonders reichlich vorhanden. Denn aus nahe liegenden Gründen können zu dieser Untersuchung nur Fälle von Anästhesie an den Extremitäten benutzt werden, und zwar solche Fälle, die nicht gleichzeitig auch stärkere Lähmungserscheinungen an den Muskeln darbieten. Derartige Anästhesien, zumal mit Be-

theiligung der tieferen Theile, sind aber keineswegs häufig. Welche grosse Bedeutung aber gerade die Sensibilität der tieferen Theile für die geordnete Ausführung der Bewegungen hat, lehren uns vor Allem die Erfahrungen bei der Syringomyelie. Bei dieser Krankheit sind bekanntlich ausgedehnte Anästhesien an den oberen Extremitäten ohne erhebliche Muskellähmung recht häufig. Die Sensibilitätsstörung betrifft aber in der Regel nur die Haut (Schmerz-, Temperatur- und nicht selten auch Berührungsempfindung). Die Sensibilität der tieferen Theile, der sog. Muskelsinn und die tieferen Druckempfindungen, bleiben bei der Syringomyelie in der Regel vollständig erhalten. Dem entsprechend findet man bei derartigen Kranken keine atactische Bewegungsstörung, und es ist bekannt, wie zahlreiche Syringomyelie-Kranke trotz ihrer erheblichen Empfindungsabnahme an den Händen noch die verschiedenartigsten Arbeiten verrichten können.

Ausschliessliche Anästhesien der tieferen Theile ohne alle Betheiligung der Hautsensibilität sind ein recht seltenes Vorkommniss. Meines Wissens sind derartige Befunde bisher nur in vereinzelten Fällen von Tabes und dann bei gewissen cerebralen Herderkrankungen, insbesondere bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde gemacht worden. Ich glaube, dass in derartigen Fällen, falls eine Prüfung auf Ataxie überhaupt möglich war, auch stets eine atactische Bewegungsstörung gefunden wurde.

Den vollen Einfluss der Sensibilität auf die willkürliche Bewegung wird man aber nur in Fällen von totaler Anästhesie der Haut und der tieferen Theile erkennen. Denn bis zu einem gewissen Grade können sich wahrscheinlich die verschiedenen Qualitäten und Gebiete der Empfindung wechselseitig vertreten, und es findet wohl sicher in Fällen partieller Anästhesie eine allmählich eintretende, ziemlich weitgehende Anpassung der Motilität an die neuen Verhältnisse statt. Wie stets bei krankhaften Zuständen, so versucht auch hier der Körper sich immer wieder auch mit geringeren Mitteln einzurichten, und es ist bekannt, wie gerade dieser Ersatz der ausfallenden centripetalen Erregungen durch andere, z. Th. auf recht entfernten Gebieten liegende Empfindungen als ein wichtiges Mittel zum später von selbst eintretenden oder in zielbewusster Weise herbeigeführten therapeutischen Ausgleich atactischer Bewegungsstörungen benutzt wird.

Fälle totaler Anästhesie an den Extremitäten ohne gleichzeitige Lähmungszustände werden bei der Hysterie, insbesondere der traumatischen Hysterie, nicht sehr selten beobachtet. Zur Hysterie gehören, wenigstens zum Theil, sicher auch jene bekannten merkwürdigen Fälle von totaler Anästhesie des ganzen Körpers, wie sie von

dem Verf.[1]), von Winter[2]), Krukenberg[3]), Heyne[4]), Ziemssen[5]), Raymond[6]) u. A. beschrieben und auch zum eingehenden Studium der durch die Anästhesie bedingten Bewegungsstörungen benutzt worden sind. Allein, so interessant die bei dem Studium der hysterischen Anästhesie gewonnenen Ergebnisse auch sind, für die Theorie der physiologischen Muskelcoordination dürfen sie doch nur mit grosser Vorsicht verwerthet werden. Denn bei den hysterischen Anästhesien handelt es sich nur um eine Störung der psychischen Aufnahmefähigkeit der ins Bewusstsein eintretenden sensiblen Reize. Nur soweit diese psychische Anomalie auch zu den übrigen Functionen in Beziehung tritt, macht sich der Einfluss der Anästhesie geltend. Daher die sich oft scheinbar widersprechenden und verschiedenartigen Störungen der Motilität, welche man bei hysterischen Anästhesien beobachtet.

Sichere und unzweideutige Beobachtungen über den Einfluss der Anästhesie als solcher auf die willkürliche Bewegung können nur bei Kranken mit organisch bedingten Anästhesien angestellt werden und hierzu bietet sich nur sehr selten die entsprechende Gelegenheit. Die einzige hierher gehörige bisher veröffentlichte Beobachtung ist der berühmte Späth-Schüppel'sche Fall von allgemeiner Anästhesie in Folge ausgedehnter Syringomyelie. Bei diesem Kranken sollen trotz totaler Anästhesie an den Extremitäten eigentliche atactische Bewegungsstörungen ganz gefehlt haben. Die Späth-Schüppel'sche Beobachtung ist daher auch schon von Felix Niemeyer und später noch häufig als ein entscheidender Beweis gegen die Theorie von der Entstehung der Ataxie durch den Ausfall sensibler Erregungen angeführt worden. Leider stösst aber die Verwerthung dieses interessanten Falles für die in Rede stehende Frage auf nicht geringe Bedenken. Denn liest man die von E. Späth[7]) mitgetheilte und später in der Schüppel'schen Arbeit[8]) nur wenig vervollständigte Krankengeschichte aufmerksam durch, so lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die klinische Untersuchung des Falles durchaus nicht allen gegenwärtig zu stellenden Anforderungen entspricht. Vor Allem ist zu bedauern, dass

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 22. S. 321.
2) Ein Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg, G. Winter. 1882.
3) Ebendaselbst. Bd. 46. S. 203.
4) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 47. S. 75.
5) Ebendaselbst. S. 89.
6) Revue de Médecine. 1891, Mai. S. 388 et Juillet. S. 576.
7) Beiträge zur Kenntniss der Tabes dorsalis. Tübinger Dissertation. 1864. S. 28 ff.
8) Archiv f. Heilkunde. Bd. 15. 1874. S. 44 ff.

die genauere Sensibilitätsprüfung sich vorzugsweise nur auf die Haut bezieht, während die Angaben über das Verhalten der Sensibilität der tieferen Theile recht summarisch sind und leider manche Lücken aufweisen. Eine eingehende allseitige Prüfung des Gefühls für passive Bewegungen ist nicht angestellt worden. An den oberen Extremitäten ist zwar eine Anästhesie im Ellenbogengelenk angeben; ob aber auch die Bewegungsempfindungen in der Schulter, im Handgelenk, in den Fingern aufgehoben waren, ist nicht erwähnt. In Bezug auf die unteren Extremitäten findet sich nur die Bemerkung, dass der Patient von der Stellung seiner Zehen keine Empfindung hatte. Die Bewegungsempfindungen in den Fussgelenken, in den Knieen und den Hüften scheinen dagegen nicht im Einzelnen geprüft worden zu sein. Auch die Angaben über das Verhalten der Motilität sind leider nicht sehr eingehend und genau. Eine auffallende Ataxie der Arme und Beine scheint in der That nicht vorhanden gewesen zu sein. Wenn aber angegeben wird, dass der Patient beim Schliessen der Augen sofort zu Boden stürzte, so ist dies doch sicher ein atactisches Symptom in Folge des Ausfalls der sensiblen Erregungen. Also, meines Erachtens ist der Späth-Schüppel'sche Fall als Einwand gegen die sensorische Entstehung der Ataxie nur mit grosser Reserve zu verwerthen.

Unter diesen Umständen begrüsste ich es als einen besonders glücklichen Zufall, als ich im Laufe des letzten Jahres Gelegenheit fand, einen Kranken zu beobachten, bei dem in Folge einer schweren Stichverletzung des Rückenmarks eine fast totale Anästhesie der rechten Hand, des rechten Vorderarms und zum Theil auch noch des Oberarms ohne erhebliche Muskelschwäche dauernd nachblieb. Ich habe diesen Fall zum eingehenden Studium der durch die Anästhesie bedingten Bewegungsstörungen benutzt und theile meine, wie ich hoffe, nicht uninteressanten Beobachtungen im Folgenden mit.

Krankengeschichte. In der Nacht vom 19. zum 20. Januar 1902 wurde der 27 jährige Weissgerber C. A. in die Erlanger chirurgische Klinik gebracht. Er gab an, vor ca. einer Stunde in einem Tanzlocal aus Anlass eines Streites mehrere Messerstiche von hinten erhalten zu haben. Nähere Angaben hierüber könne er nicht machen. Er sei gleich nach den Stichen blitzartig zusammengestürzt und regungslos liegen geblieben, ohne aber auch nur einen Augenblick das Bewusstsein zu verlieren. Nach ca. einer Stunde sei die Sanitäts-Colonne gekommen und habe ihn in das Krankenhaus gebracht.

Bei der sofort noch in der Nacht vorgenommenen ärztlichen Untersuchung fanden sich am Nacken, etwa fingerbreit über der unteren Haargrenze, zwei ca. 1,5 cm grosse Stichwunden, rechts und links von den Dornfortsätzen des 2. oder 3. Halswirbels. Die rechte Stichwunde verlief hori-

zontal, die linke, noch etwas höher gelegene mehr senkrecht. Ausserdem hatte Patient noch mehrere andere leichte Stichverletzungen erhalten unterhalb des linken Schlüsselbeins, am rechten Ohr, am rechten Kieferwinkel und oberhalb des linken Akromions. Alle Schnittwunden sind schmal und zeigen kaum klaffende Schnittränder. Patient liegt völlig hülflos im Bett. Doch sind mit Anstrengung schwache Bewegungen in beiden Beinen und im rechten Arm ausführbar, nur der linke Arm hängt völlig schlaff gelähmt herab. Der rechte Verderarm steht in einer anscheinend krampfhaften rechtwinkligen Beugestellung und zeigt ein fast beständiges leichtes clonisches Zittern. Schon bei der ersten oberflächlichen Sensibilitätsprüfung zeigt sich, dass Patient am rechten Arm und Bein stark anästhetisch ist, während die Sensibilität der linken Körperhälfte keine Störung zeigt.

Ein genauerer Status praesens wurde am Abend des 20. Januar vorgenommen: Patient ist ein kräftiger, gut genährter junger Mann. Sein Bewusstsein ist vollständig frei und klar. Von Seiten der Gehirnnerven findet man als einzige Störung eine leichte Erweiterung der rechten Pupille. Im Uebrigen ist weder an den motorischen Gehirnnerven (im Gesicht, an der Zunge, dem weichen Gaumen), noch an den Sinnesnerven (Gehör, Gesicht, Geschmack) etwas Krankhaftes nachweisbar. Beide Pupillen reagiren normal auf Lichteinfall und Convergenz. — Die Seitwärtsbewegungen des Kopfes sind ungehindert; dagegen kann Patient den Kopf nicht oder kaum von der Unterlage erheben, obwohl die Mm. sternocleidonastoidei sich beim Versuch dazu deutlich anspannen. Patient hat beim ruhigen Liegen gar keine Schmerzen, weder im Nacken, noch in den Extremitäten. Nur beim Versuch, den Kopf passiv nach vorn zu bewegen, tritt Steifigkeit und Schmerz im Nacken hervor. Das Zwerchfell betheiligt sich an den Athembewegungen in normaler Weise. Bei der Brustathmung bleibt aber die linke Thoraxhälfte deutlich zurück. Beim Husten wird sie vorgewölbt. Das Athemgeräusch ist links vesiculär hörbar, aber auffallend leiser, als rechts.

Motilität und Sensibilität der Extremitäten. 1. Motilität: Der rechte Arm kann in der Schulter nicht gehoben werden, im Ellenbogen- und Handgelenk, sowie in den Fingern sind nur schwache und langsame Bewegungen möglich. Das rechte Bein ist in allen Gelenken in normaler Weise beweglich. Der linke Arm ist vollständig gelähmt. Das linke Bein ist auch activ beweglich, aber doch deutlich schwächer, als das rechte Bein. Beim Anziehen des linken Beins an den Rumpf ausgesprochenes Tibialisphänomen.

2. Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist auf der rechten Körperhälfte von einer Linie, zwei Finger unterhalb der Clavicula an, am ganzen Rumpf, am Arm und am Bein völlig aufgehoben. Dagegen ist die Empfindung für Druck-, Schmerz- und Temperaturreize (Wärme und Kälte) nur am rechten Arm und der rechten Rumpfhälfte bis zur Inguinalfalte aufgehoben. Am rechten Arm wurden passive Bewegungen gar nicht empfunden. Auch der rechte Hoden ist gegen Druck unempfindlich. Dagegen hat das rechte Bein gute Empfindlichkeit für Schmerz- Druck- und Temperaturreize. — Die ganze linke Körperhälfte, insbesondere der gelähmte linke Arm, zeigt eine durchaus normale Sensibilität für Berührungen, Schmerz, Druck und Temperatur.

3. Reflexe: Sehnenreflexe fehlen im rechten Arm; am rechten

Bein deutlicher Patellarreflex und Achillessehnenreflex. Am linken Arm ebenfalls keine Sehnenreflexe, am linken Bein kein Patallarreflex, angedeuteter Achillessehnenreflex. Hautreflexe beiderseits vorhanden. Kein Babinski'scher Zehenreflex. Bauchdecken- und Cremasterreflex links fast ganz fehlend, rechts schwach vorhanden.

Blase stark gefüllt. Doch stellt sich alsbald häufige spontane Harnentleerung ein. Kein Priapismus. Körpertemperatur normal.

4. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln im gelähmten linken Arm normal.

Auf eine ausführliche Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufs brauche ich nicht einzugehen. Vorübergehend traten Harnretention und Fieber bis 39,9 Grad, sowie auch leichter Decubitus auf. Die Stichwunden heilten alle ziemlich rasch, auch die spinalen Symptome gingen zum Theil rasch zurück. Am 31. Januar wurde Patient von der chirurgischen auf die medicinische Klinik verlegt. Allmählich besserte sich die Beweglichkeit im rechten und auch auffallend rasch im anfänglich ganz gelähmten linken Arm. Die Beweglichkeit in den Beinen wurde bald so gut, dass Patient schon am 31. Januar wieder allein ziemlich gut, wenn auch etwas langsam gehen konnte. Vollständig bestehen blieb dagegen die fast totale Anästhesie des rechten Armes und mit der Zunahme seiner Beweglichkeit zeigten sich nun auch immer deutlicher an ihm atactische Bewegungsstörungen (s. u.). Die rechte Pupille blieb anhaltend etwas weiter, als die linke.

Ende Februar 1902 waren beide Beine des Patienten wieder vollständig normal beweglich, der Gang völlig ungestört und rasch. Die Sehnenreflexe am rechten Bein waren jetzt deutlich gesteigert (deutlicher Patellarclonus und anhaltendes Fussphänomen). Bauchdeckenreflex dagegen rechts entschieden schwächer als links. Tibialisphänomen verschwunden. Lebhafte Hautreflexe, kein Babinski'scher Zehenreflex. Die Beweglichkeit im linken Arm ist wieder fast vollständig normal geworden. Der rechte Arm kann in der Schulter noch immer nicht völlig gehoben werden, auch die übrigen Bewegungen sind noch deutlich abgeschwächt. Die anfänglich aufgehobenen Sehnenreflexe im rechten Arm sind wieder deutlich vorhanden. Die Anästhesie des rechten Arms aber noch fast ganz vollständig. Bei Zielbewegungen mit dem rechten Arm deutliche Ataxie der Bewegung. Bei geschlossenen Augen hört fast jede Orientirung bei den Bewegungen des rechten Armes auf.

Am 24. Februar verliess Patient die Klinik, kam aber im Juli 1902 auf meinen Wunsch noch einmal für einige Zeit in die Klinik, weil ich die Störungen in der Beweglichkeit des rechten anästhetischen Armes genau untersuchen wollte. Die am 4. Juli noch vorhandenen Ausfallserscheinungen in Folge der Stichverletzung waren: Geringe, aber deutliche Pupillendifferenz ($r > l$). Geringe Parese und Atrophie des rechten M. cucullaris, Rhomboidei und Serrati beiderseits normal. Der rechte Arm ist im Ganzen ein wenig atrophischer als der linke ($^1/_2$—1 cm Differenz im Umfang). Er kann in der Schulter vollkommen vertical erhoben werden. Ebenso sind jetzt alle Bewegungen im Ellenbogengelenk, in der Hand und in allen Fingern ausführbar, wenn auch durchweg etwas langsamer und schwächer, als links. Der Händedruck rechts ist leidlich kräftig, aber doch entschieden schwächer, als links. Es besteht also eine geringe Muskelschwäche

im rechten Arm, aber durchaus keine Lähmung. Alle Muskeln zeigen normale elektrische Erregbarkeit. Dagegen ist der rechte Arm etwa von der Mitte des Oberarms an so gut wie vollständig anästhetisch. Die Berührungsempfindlichkeit ist schon von der Schultergegend an ganz aufgehoben, ebenso die Schmerzempfindlichkeit. Tiefe Nadelstiche in die Fingerspitzen werden nicht empfunden, tiefe Nadelstiche in die Hohlhand rufen nur manchmal einen kurzen Schmerz hervor. Die Wärme- und Kälteempfindung ist am ganzen rechten Arm von der Schultergegend an aufgehoben. Passive Bewegungen werden im Schultergelenk recht gut und richtig empfunden, dagegen im Ellenbogengelenk und vor Allem im Handgelenk und in den Fingern garnicht. Der Drucksinn (d. h. Druck auf die tieferen Weichtheile) ist in der Schultergegend auch noch leidlich erhalten, von der Mitte des Oberarms an aber gänzlich aufgehoben. Nur in der Hohlhand behauptet Patient tieferen Druck etwas zu empfinden, macht aber hierüber bei geschlossenen Augen auch meist ganz unrichtige Angaben. Von dem Arm aus erstreckt sich die Anästhesie für Berührungen auf die rechte Rumpfhälfte unterhalb der Clavicula und auch auf das rechte Bein. Kurze punktförmige Berührungen werden am ganzen rechten Bein schlecht oder garnicht empfunden. Längere Striche auf der Haut werden am Unterschenkel noch gut, am Oberschenkel leidlich, aber nicht völlig normal empfunden. Die Anästhesie für Wärme-, Kälte- und Schmerzreize erstreckt sich auch auf die rechte Rumpfhälfte, aber vorn nur etwa bis zur Nabelhöhe hinab, hinten bis zur Lendengegend. Die Wärmeanästhesie reicht etwas weiter abwärts, als die Kälteanästhesie.

Ich habe den Patienten auch in der Folgezeit noch wiederholt untersucht. Die Anästhesie des rechten Arms von der Mitte des Oberarms an ist noch immer (October 1902) eine fast vollständige. Von allen passiven Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk, in der rechten Hand und in den Fingern hat Patient nicht die geringste Empfindung. Grobe Gewichtsunterschiede (1 Pfund und 5 Pfund) kann er, sobald er die Gewichte nur mit den Vorderarmmuskeln hebt, nicht wahrnehmen. Erst bei einer Betheiligung der Schultermuskeln treten gewisse Unterschiede der Muskelempfindung bei den verschiedenen Muskelanstrengungen hervor. Das Gefühl der Muskelcontraction bei starker faradischer Muskelreizung ist im M. cucullaris, Deltoideus und Biceps anscheinend gut vorhanden. Im Triceps und in den Vorderarmmuskeln werden erst ziemlich starke Contractionen etwas empfunden. In den kleinen Handmuskeln ist trotz maximaler Stromstärke und Zuckung kein deutliches Contractionsgefühl vorhanden. Da Patient seinen rechten Arm so gut wie garnicht gebraucht, so ist die Musculatur gegenüber dem linken Arm allmählich noch schwächer geworden. Der Umfang des rechten Oberarms beträgt 23 $^1/_2$ cm, des linken Oberarms 26 cm. Ganz deutlich ist auch die Atrophie der Interossei und namentlich des Adductor pollicis. Die Kraft der Muskeln ist eine leidlich gute, wenn auch etwas geringer, als links. Trophische Störungen an der Haut des rechten Arms sind nicht wahrnehmbar. Einige Hautverletzungen durch Nagelrisse u. dgl. sind sichtbar. Gröbere Verletzungen sind aber selten, da Pat. so gut wie gar keine Beschäftigung mit dem rechten Arm vornehmen kann (s. u.).

Auf die Frage nach dem Allgemeingefühl im rechten Arm gab Patient an, dass er wohl die Empfindung vom Vorhandensein seines rechten Arms noch habe. Er habe nicht das Gefühl, als ob der Arm ganz fehle, sondern,

als ob der Arm schwer herabhänge. Er glaube oft, der Arm sei gestreckt, während ihn sein Auge lehrt, dass der Arm sich zufällig gerade in Beugestellung befindet. — Das übrige Befinden des Patienten, abgesehen von der Störung im rechten Arm, ist ein völlig befriedigendes.

Das Interesse, welches dieser Fall mir darbot, bezog sich weniger auf die anfänglichen, ziemlich verwickelten Folgen der Rückenmarkverletzung, als vielmehr auf die ungewöhnlich starke und vollständige nachbleibende Anästhesie im rechten Arm. Es ist meines Erachtens nicht möglich, für das anfangs vorhandene Symptomenbild eine völlig sichere anatomische Erklärung zu geben, und ich halte es auch beim Fehlen einer autoptischen Controle für unnöthig, hier in eine ausführliche Erörterung aller Möglichkeiten einzugehen. Gerade bei traumatischen Läsionen des Rückenmarks gestalten sich die Verhältnisse oft sehr complicirt, da zu den directen Schädigungen der Verletzung oft noch die uncontrolirbaren secundären Folgen der Blutung hinzukommen. In unserem Falle ist die genaue anatomische Diagnose der Verletzung aber dadurch noch besonders erschwert, dass Patient gleichzeitig mehrere Stiche erhielt. Die tiefste und wirksamste Verletzung war aller Wahrscheinlichkeit nach der rechts von den Dornfortsätzen des 2. und 3. Halswirbels eindringende Messerstich. Ausserdem fand sich aber gleich unterhalb des Hinterhauptbeins links von der Wirbelsäule noch eine zweite Stichwunde, durch welche vielleicht auch das oberste Halsmark getroffen wurde. Wäre die rechte Rückenmarkshälfte in grösserer Ausdehnung durchschnitten gewesen, so hätten wir eine rechtsseitige spinale Hemiplegie mit theilweise gekreuzter Anästhesie zu erwarten gehabt. Statt dessen waren aber von vorn herein — abgesehen von den allerersten Erscheinungen des Shoks — Anästhesie und Parese des rechten Arms, Lähmung ohne Anästhesie des linken Armes, normale Beweglichkeit des rechten Beins mit partieller Sensibilitätsstörung, leichte Parese des linken Beins ohne Sensibilitätsstörung vorhanden. Die meisten dieser Störungen gingen verhältnissmässig rasch innerhalb weniger Wochen zurück und als dauernde schwere Ausfallerscheinung blieb nur die Anästhesie des rechten Armes zurück, verbunden mit geringer Parese und Atrophie des rechten Cucullaris und dauernder geringer Erweiterung der rechten Pupille.

Hiernach bin ich geneigt anzunehmen, dass die Hauptverletzung des Rückenmarks das rechte Hinterhorn und den äusseren Theil des rechten Hinterstranges im oberen Cervicalmark betroffen hat. Hier hat allem Anschein nach eine dauernde vollständige Durchtrennung der Fasern stattgefunden, wodurch die fast vollständige Anästhesie des rechten Armes bis zur Schultergegend hinauf erklärlich ist. Da niemals sen-

sible Reizerscheinungen im rechten Arm beobachtet wurden, so halte ich eine erhebliche Verletzung der hinteren Wurzeln für ausgeschlossen und beziehe die Anästhesie auf eine directe Verletzung des Rückenmarks selbst. Da alle Qualitäten der Empfindung im rechten Arm erloschen sind, so muss der Schnitt sowohl die hintere graue, als auch die weisse Substanz getroffen haben, wobei ich von der durch zahlreiche andere Beobachtungen höchst wahrscheinlich gemachten Annahme ausgehe, dass die Leitung der Berührungs-, Muskel- und tieferen Druckempfindungen vorzugsweise durch die Fasern der weissen Hinterstränge, die Leitung der Schmerz- und der Temperaturempfindungen (Wärme und Kälte) zunächst vorzugsweise durch die grauen Hinterhörner geschieht. Da die Sensibilitätsstörungen des rechten Beins verhältnissmässig nur gering sind (am ausgesprochensten betreffen sie die Berührungsempfindung), so muss der mediale Abschnitt des Hinterstranges, der die von unten her kommenden sensiblen Fasern für den Muskel- und Drucksinn der unteren Extremität enthält, unverletzt geblieben sein. Auch der grösste Theil der Schmerz- und Temperaturfasern für das rechte Bein und die rechte untere Rumpfhälfte hat keine Schädigung erfahren, da diese Fasern bekanntlich zum grössten Theil eine Kreuzung im Rückenmark eingehen. Die geringe Abnahme in der Lebhaftigkeit der Schmerz- und Temperaturempfindung im rechten Bein könnte vielleicht darauf hinweisen, dass die Kreuzung der betreffenden sensiblen Fasern im Rückenmark keine ganz vollständige ist. Ebenso weist die Ausdehnung der Analgesie und Thermhypästhesie auf die obere Rumpfhälfte darauf hin (was auch aus anderen Beobachtungen hervorzugehen scheint), dass die Kreuzung der für die Schmerz- und Temperaturempfindung bestimmten Fasern nicht alsbald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, sondern erheblich höher geschieht, nachdem die Fasern erst eine ziemliche Strecke weit in der gleichen Rückenmarkshälfte aufwärts gezogen sind.

Alle anderen anfänglichen schweren spinalen Symptome müssen wahrscheinlich mehr als indirecte traumatische Folgeerscheinungen aufgefasst werden. Die Blasenstörung und die Aufhebung der Sehnenreflexe in den Armen gingen bald zurück. Auch die anfängliche linksseitige Lähmung, insbesondere die völlige Lähmung des linken Arms, kann nicht auf eine gröbere Läsion bezogen werden, da sie nach 3—4 Wochen vollständig wieder verschwunden war. Ich halte es nicht für unmöglich, dass durch den von rechts her kommenden Stoss die linke Rückenmarkshäfte vorübergehend gequetscht (gegen die Wirbelsäule angedrückt?) wurde. Ebenso ist die anfängliche motorische Störung des rechten Arms und Beines (mit Fehlen der Sehnenreflexe im rechten Arm und Steigerung derselben im Bein) als in-

directe Wirkung (Blutung, traumatische Entzündung) der Verletzung auf den rechten Seitenstrang aufzufassen. Der Umstand, dass später — trotz der nachbleibenden Anästhesie — die Sehnenreflexe im rechten Arm sich sogar in erhöhter Lebhaftigkeit wieder einstellten, erklärt sich gut durch die auch durch alle sonstigen Umstände nahe liegende Annahme, dass die Stichverletzung das obere Halsmark — oberhalb des Reflexbogens für die Sehnenreflexe des Armes — betroffen hat.

Allein, wie gesagt, nicht in den scheinbaren Widersprüchen und in der Complicirtheit der anfänglichen Krankheitserscheinungen lag für mich das Hauptinteresse des Falles, sondern in der ohne gleichzeitige erhebliche Parese dauernd nachbleibenden Anästhesie des rechten Armes. Hierdurch war die seltene Gelegenheit geboten, den Einfluss einer fast vollständigen Anästhesie auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen eingehend zu studiren. Besonders günstig war dabei der Umstand, dass die Anästhesie eine obere Extremität betraf, da hier, insbesondere in der Hand, eine viel mannigfaltigere Prüfung auch complicirterer Bewegungen möglich war, als es bei einer etwaigen Anästhesie eines Beines ausführbar gewesen wäre.

Ich gehe nun zur näheren Beschreibung der Bewegungsstörungen im rechten anästhetischen Arm bei A. über.

Der erste nächstliegende Versuch war natürlich die Prüfung auf Ataxie nach der gewöhnlichen Methode: Ausführung von Zielbewegungen mit der Fingerspitze nach einem bestimmten vorgehaltenen Punkt. Hierbei zeigte sich nun bei unzählige Male wiederholten Prüfungen stets eine vollkommen charakteristische, ausgesprochene Ataxie des rechten anästhesischen Armes. Die Zielbewegungen erfolgten schwankend, rechts und links ausfahrend — genau wie bei tabischer oder polyneuritischer Ataxie der Arme. Mit Hülfe der Augen wurde aber der gewünschte Punkt schliesslich erreicht. Sollte aber dann dieselbe — vorher mehrmals wiederholte — Zielbewegung bei geschlossenen Augen noch einmal wiederholt werden, so irrte der Arm vollkommen unsicher weit von der vorgeschriebenen Richtung ab, jedenfalls noch erheblich weiter, als es bei gleichzeitiger Unterstützung der Bewegung durch die Augen der Fall war.

Dieselbe Ataxie des rechten Arms zeigte sich auch bei allen möglichen sonstigen Bewegungen, beim Beschreiben eines Kreises oder Dreiecks in der Luft, beim Anfassen der Nasenspitze u. dgl. Sehr deutlich zeigte sich bei genauerer Beobachtung, dass die Bewegungen des rechten Armes im Schultergelenk, dessen Sensibilität, wie oben erwähnt, nicht erheblich gelitten hatte, auch nicht in stärker nachweisbarem Grade atactisch waren, dass also die Ataxie bei allen Gesammtbewegungen des rechten Arms fast ausschliesslich auf die Un-

sicherheit der Bewegungen im Ellenbogen, in der Hand und in den Fingern zu beziehen war. Bei den weiteren Prüfungen richtetete sich daher mein Hauptaugenmerk auch vorzugsweise auf die vorhandenen Störungen in der anästhetischen rechten Hand.

Die erste hierbei auffallende Thatsache besteht darin, dass schon von vorn herein die Haltung und Stellung der rechten anästhetischen Hand und ihrer Finger niemals eine ganz normale und natürliche ist. Die Finger der rechten Hand sind immer ein wenig gespreizt, oder theils etwas gebeugt oder etwas gestreckt, die Hand etwas gebeugt, der Vorderarm pronirt oder dgl. — kurz, man hat stets den Eindruck einer etwas unnatürlichen und ungewöhnlichen Hand- und Finger-

Fig. 1.

stellung. Fordert man den Patienten auf, beide Arme mit den Händen und Fingern ruhig wagrecht vor sich auszustrecken, so geschieht dies mit dem linken Arm natürlich ohne alle Schwierigkeit und auch der rechte Arm wird in der Schulter richtig bis zur Horizontalen erhoben. Aber die Hand weicht auch bei offenen Augen bald etwas von der gewünschten mittleren Streckstellung ab; sie wird etwas gebeugt, die Finger spreizen sich ein wenig (s. Fig. 1). Soll Patient nun bei geschlossenen Augen sich die grösstmöglichste Mühe geben, in beiden Händen die mittlere Streckstellung ruhig festzuhalten, so hat dies links natürlich ebenfalls keine Schwierigkeit. In der rechten Hand tritt aber bei geschlossenen Augen die Unmöglichkeit der anhaltenden ruhigen Muskelfixation noch viel stärker hervor. Die Finger

können überhaupt in freier Stellung nicht still gehalten werden. Sie machen fast beständig kleine, langsame Bewegungen, so dass sie allmählich immer mehr gebeugt werden. Dazu tritt auch eine Veränderung in der Stellung der Hand und des Vorderarms ein (s. Fig. 2), Veränderungen, von denen natürlich der Patient selbst nicht die geringste Empfindung hat, so dass er die gegen seinen Willen eingetretene starke Aenderung der gesammten Handstellung erst beim Oeffnen der Augen zu seinem Erstaunen bemerkt.

Soll Patient mit offenen Augen die rechte Hand abwechselnd öffnen und schliessen — also die einfachste gewöhnliche Fingerbewegung ausführen —, so ist dies im Allgemeinen ohne Schwierigkeit gut

Fig. 2.

möglich, obwohl, wie schon bemerkt, auch hierbei die Fingerstellung stets kleine Abweichungen vom Gewöhnlichen zeigt. Auch bei geschlossenen Augen ist das Oeffnen und Schliessen der Hand noch leidlich gut ausführbar, aber doch schon recht merklich gestört und unvollkommen, indem etwa im 3. und 4. Finger oder im Daumen der Schluss kein vollständiger ist und die Finger sich alsbald wieder etwas zu strecken anfangen. Soll Patient im rechten Handgelenk kurze, rasche, dem Umfange nach vorgeschriebene Beuge- und Streckbewegungen machen, so ist dies nicht gut möglich, indem die Bewegungen schon bei offenen, noch mehr aber bei geschlossenen Augen stets zu gross ausfallen. Patient versieht sich aber doch niemals in der Richtung der Bewegung, er verwechselt niemals Beugung und Streckung. Nur die willkürliche Abschätzung und Abmessung der

Bewegungsgrössen ist ungemein erschwert und unsicher. In der richtigen Beurtheilung der Bewegungsrichtung als solcher konnte Patient bei geschlossenen Augen auch durch absichtlich irre leitende, dazwischen ausgeführte passive Bewegungen nicht gestört werden. Hatte Patient z. B. bei geschlossenen Augen die Hand geschlossen und wurde sie ihm danach passiv geöffnet, ohne dass er es merkte, so rief die Aufforderung, nun die Hand activ zu öffnen, nicht etwa eine Beugebewegung der Finger, sondern nur noch eine vermehrte Streckbewegung hervor. Bei activen Bewegungen in der Hand hatte also Patient ein richtiges Urtheil darüber, ob er die zur Oeffnung oder die zur Schliessung der Hand bestimmten Muskeln innervirte. Er entnahm dieses Urtheil aber nicht aus den Lageempfindungen der Finger, sondern nur aus den gewollten Innervationen, die auch im Allgemeinen richtig ausgeführt wurden. Wurde die Stellung der Finger passiv geändert, so hatte Patient hiervon keine Ahnung und gab daher die Stellung der Finger falsch an. Erst nach mehrfachen neuen willkürlichen Bewegungen konnte er wieder ein aus der Vorstellung abgeleitetes, nicht auf directer Wahnehmung beruhendes richtiges Urtheil über die Stellung seiner Finger gewinnen.

Auch die langsame, gleichmässige und ruhige einfache Bewegung in einem der anästhetischen Gelenke ist nicht so vollkommen ausführbar, wie auf der gesunden Seite. Soll Patient z. B. mit dem rechten Vorderarm eine langsame und gleichmässige Beugebewegung ausführen, so wird die Stetigkeit der Bewegung immer wiederholt durch kleine ruckweise Stösse und Stockungen unterbrochen. Es fehlt eben offenbar das ruhige und geordnete Miteinander-Arbeiten der Antagonisten.

Wenn es dem Patienten schon entschiedene Schwierigkeit macht, die einfache gestreckte Mittelstellung der Hand und der Finger richtig einzuhalten, so steigern sich diese Schwierigkeiten noch weit mehr bei complicirteren Fingerstellungen. Zur Prüfung und zum Vergleiche mit der gesunden (linken) Hand dienten vorzugsweise gewisse Fingerstellungen, die ich als „Pfötchenstellung" der Finger, als „Fidesstellung" (die drei ersten Finger gestreckt, die beiden letzten gebeugt) und als „Ringstellung", d. h. die Bildung eines annähernd runden Ringes mit Daumen und Zeigefinger bezeichne. Alle diese Fingerstellungen konnte A. mit der linken Hand, wie jeder Gesunde, ohne Weiteres nachmachen, wenn sie ihm vorgemacht wurden. Mit der rechten Hand konnte Patient diese Fingerstellungen unter aufmerksamster Controle durch die Augen auch einigermassen richtig ausführen. Aber, wie am besten durch einen Blick auf die beistehenden photographischen Figuren 3 und 5 erkennbar ist, hatte

die Stellung in der anästhetischen Hand auch bei offenen Augen immer etwas Unvollkommenes, Unfertiges an sich: die Streckung der drei Finger bei der „Eidesstellung“ (Figur 5) ist unvollständig, Zeigefinger und Daumen passen bei der „Ringstellung“ (Fig. 3) nicht ordentlich auf einander u. s. w. Soll nun Patient dieselben, vorher schon oft gemachten Fingerstellungen mit geschlossenen Augen wiederholen, so ist dies völlig unmöglich. Wie man auf den beistehenden Figg. 4, 6 und 7 deutlich sieht, werden die Finger dabei unregelmässig gebeugt, ohne aber auch nur annähernd die gewünschte Stellung zu erreichen. Ob-

Fig 3.

gleich also Patient sehr wohl eine klare Vorstellung, ein „Erinnerungsbild“ der verlangten Muskelwirkung hat, ist er doch völlig ausser Stande, ohne die Hülfe sensibler Eindrücke (Tast- und Bewegungsempfindungen, optische Eindrücke) die complicirtere Innervation eines grösseren Muskelgebiets in der gewünschten Weise richtig auszuführen.

Die coordinatorische Thätigkeit der sensiblen Eindrücke beschränkt sich aber nicht nur auf die Auswahl der nöthigen Muskeln und die Abmessung ihrer Innervationsstärken, sie dient ebenso auch zur Ausschaltung und Unterdrückung unnöthiger und ungehöriger Mitbewegungen. Während wir gewohnt sind, im Allgemeinen mit unseren fünf Fingern gleichzeitig zu arbeiten, kann es unter Umständen doch nothwendig sein, die Bewegung auf einen Finger zu beschränken. Es bedarf dann

einer besonderen gleichzeitigen Muskelwirkung auf die übrigen Finger, um diese in der erforderlichen Ruhestellung, die ja fast nie eine rein

Fig. 4.

Fig. 5.

passive ist, festzuhalten. Prüfte man bei A. diese Fähigkeit isolirter Muskelbewegungen, insbesondere die Fähigkeit von den

fünf auf eine Unterlage fast aufgelegten Fingern, den Daumen oder den Zeigefinger oder den kleinen Finger allein (bei ruhigem Fest-

Fig. 6.

Fig. 7.

halten der übrigen Finger) zu beugen, so machte dies dem Patient links keine Schwierigkeit. Rechts waren dagegen derartige isolirte

Fingerbewegungen auch schon bei offenen Augen entschieden unvollkommener und schwieriger. Man merkte es dem Patient an, wie er durch erhöhte optische Aufmerksamkeit die immer wieder leicht eintretenden ungehörigen Mitbewegungen in einem der übrigen Finger oder sogar im Vorderarm unterdrücken musste. Sobald Patient denselben Versuch bei geschlossenen Augen wiederholen sollte, wurden die Mitbewegungen alsbald stärker, weil sie uncorrigirt blieben. Hierbei zeigte sich also, dass die Bewegung des gewünschten einzelnen Fingers (bez. Muskels) zwar ohne Hülfe der Sensibilität, also gewissermassen rein aus der Erinnerung an die von Jugend her wohlbekannte und eingeübte Muskelinnervation, möglich ist. Allein die von vorn herein richtige Innervation verliert sehr rasch ihre richtige Begrenzung, sobald der controlirende Einfluss der Empfindungen wegfällt.

Mit dieser zuletzt angeführten Beobachtung hängt es zusammen, dass A. eine bestimmt vorgeschriebene Reihenfolge einzelner Fingerbewegungen mit der anästhetischen linken Hand nicht richtig ausführen konnte. Sollte er z. B. eine gewöhnliche „Fingerübung" wie beim Spielen der ersten fünf Töne der Tonleiter auf dem Tische ausführen, so war dies mit der linken Hand nach einiger kurzer Uebung ganz gut möglich. Die rechte Hand konnte dieselbe Uebung schon mit offenen Augen nur erheblich schlechter ausführen und bei geschlossenen Augen gerieth die Innernation bald in völlige Verwirrung, indem nicht selten mehrere Finger gleichzeitig gehoben wurden und auch die richtige Reihenfolge der einzelnen Finger nicht immer eingehalten blieb.

Dass die rechte anästhetische Hand des Patienten trotz dem Erhaltensein ihrer Beweglichkeit und Kraft unter diesen Verhältnissen zu jeder geordneten Thätigkeit so gut wie ganz unbrauchbar ist, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Eine kleine Hülfe gewährt sie beim Anziehen und Ausziehen der Kleider, weil Pat. hierbei ausser dem Auge auch die Sensibilität seines eigenen Körpers an den gut empfindenden Stellen zur Controlle der Bewegungen benutzen kann. Immerhin ist die Hülfe stets unsicher und unzuverlässig. Beim Essen bedient sich Pat. fast ausschliesslich der linken Hand. Das Schneiden des Fleisches ist ihm unmöglich, da er mit der rechten Hand weder Messer noch Gabel fest und sicher fassen und gebrauchen kann. Besonders anschaulich und lehrreich war der oft wiederholte Versuch, den Kranken mit einem Stück Kreide an der Tafel schreiben zu lassen. Pat. brachte hierbei anfangs mit der rechten Hand trotz aller Bemühungen keinen einzigen Buchstaben zu Stande, und zwar schon allein aus dem einfachen Grunde, weil er gar nicht die Kreide fest mit seinen Fingern fassen und in der gehörigen Weise an die Tafel

andrücken konnte. Immer wieder entglitt das Kreidestück trotz sorgsamster Ueberwachung mit den Augen seinen Fingern selbst wenn er mit der linken Hand nachhalf. Erst wenn er die Kreide in die linke Hand nahm, konnte er sofort ganz leidlich schreiben.

Gerade bei diesem Versuch und auch bei den sonstigen einfachen Verrichtungen hat sich übrigens, wie mir scheint, in interessanter Weise der allmähliche Einfluss der Uebung gezeigt. Pat. kann jetzt (October 1902), obwohl die Anästhesie der Hand scheinbar noch ganz unverändert ist, wieder einige Buchstaben mit Kreide an die Tafel schreiben, zwar unsicher, mühsam, langsam, mit Unterbrechungen. Aber es geht doch. Es scheint, dass allmählich die optische Regelung der Muskel-Coordination in erhöhtem Maasse vicariirend eintritt und vollkommener wird und dass auf diese Weise die Brauchbarkeit der Hand wenigstens etwas erhöht wird.

So hat uns also unsere Beobachtung von Neuem den entscheidenden Einfluss der Sensibilität auf die geordnete und zweckentsprechende Ausführung aller Bewegungen aufs Eindringlichste vor Augen geführt. Die blosse Vorstellung der gewollten Bewegung, das noch so klare Erinnerungsbild an den früher schon unzählige Male ausgeführten Bewegungsvorgang kann trotz völliger Integrität der die Bewegung ausführenden Muskeln und ihrer zuleitenden Innervation die gewollte Bewegung doch nicht in richtiger Weise zu Stande zu bringen. Zwar ist wahrscheinlich auch bei den Bewegungen anästhetischer Theile die erste anfängliche Innervation richtig. Aber beim Fehlen aller weiteren regulirenden Einflüsse verliert sie sich sofort ins Ungewisse und der gewünschte Effect wird garnicht oder nur höchst unvollkommen erreicht. Ungemein deutlich hat sich die ausgiebige Heranziehung vicariirender sensibler Erregungen, vor Allem des Auges, gezeigt. Erst durch den Ausschluss der optischen Unterstützung konnten wir bei unserem Kranken den vollen Umfang der vorhandenen Bewegungsstörung und damit dis Grösse der Leistung, welche die sensiblen Gelenk- und Muskelnerven unter normalen Verhältnissen zu leisten haben, klar überblicken. Ohne die beständig regelnden und führenden Einflüsse der Sensibilität gleichen unsere motorischen Apparate Pferden ohne Kutscher und ohne Zügel. Genau wie den gut abgerichteten Pferden durch die leisesten sensiblen Reize der Zügel oder durch den leisesten sensiblen Druckreiz des Reiters die genaue Richtung, das Maass, das Tempo und die Art der Bewegung vorgeschrieben wird, so bedürfen auch unsere motorischen Nerven der beständigen Regelung,

Anreizung und Hemmung durch sensible centripetale Erregungen. Hierdurch allein gewinnen sie ein Maass für die erforderliche Stärke und den gewünschten Umfang der Innervation. Die Sensibilität ist der beständige Controleur für die richtige Ausführung aller Bewegungen, der jede kleinste Abweichung vom richtigen Wege bemerkt und jede fehlerhafte Bewegung sofort wieder in die richtigen Bahnen lenkt.

Auf Grund unserer Beobachtung können wir die Bedeutung der Sensibilität für die coordinirte Muskelbewegung noch im Einzelnen näher bezeichnen. Wir können folgende besonderen Formen der Muskelleistung namhaft machen, deren Ausführung ohne die stetige Beihülfe der regulirenden sensiblen Eindrücke unmöglich ist:

1. Die Abgrenzung einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Maass (Neigung des Armes bis zu einem bestimmten Winkel u. dgl.).

2. Die anhaltende statische Fixation einer bestimmten Muskelaction zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes (sog. statische Coordination).

3. Die zeitlich gleichmässige, langsame Bewegung eines Gliedes.

4. Die Beschränkung der Bewegung auf ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. einen einzelnen Finger unter gleichzeitiger ruhiger Fixation der übrigen Finger.

5. Die Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge (z. B. bestimmte Fingerübungen).

6. Die Ausführung jeder bestimmten complicirteren Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Thätigkeit zusammenwirken müssen (Zielbewegungen, gewöhnliche coordinirte Bewegungen, alle Beschäftigungen etc.).

Es liegt auf der Hand, dass alle diese Störungen unter den Begriff der Ataxie fallen und dass wir somit auf Grund unserer Beobachtung mit Bestimmtheit sagen können, dass die Bewegungen in dem anästhetischen Arm unseres Kranken in ausgesprochenster Weise atactisch waren. Ja, die Bewegungsstörungen des anästhetischen Arms waren sogar viel stärker, als man sie gewöhnlich in Fällen von Ataxie der oberen Extremitäten beobachtet. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass die Anästhesie in unserem Falle eine so ungewöhnlich vollständige war und sich sowohl auf die Haut als auch auf die tieferen Theile bezog. Bei manchen Bewegungsstörungen unseres Patienten, wie insbesondere bei der Unmöglichkeit der Ausführung bestimmter Fingerstellungen, der Unmöglichkeit, einen Gegenstand fest mit der Hand zu fassen, der Unmöglichkeit, die Bewegung auf ein

bestimmtes Muskelgebiet z. B. einen einzelnen Finger zu beschränken u. a., spielte sicher die Anästhesie der Haut eine grosse Rolle. Andere Störungen, wie insbesondere die Unsicherheit der einfachen Zielbewegungen, die Ungleichmässigkeit der langsamen Bewegungen, die mangelhafte statische Coordination u. a. kamen dagegen grösstentheils auf Rechnung der fehlenden Sensibilität der tieferen Theile. Man wird also bei der Untersuchung ähnlicher Fälle auf diese Unterscheidung sorgsam achten müssen. Gewisse Sensibilitätsstörungen der Haut, wie insbesondere die Thermanästhesie und Analgesie, sind begreiflicher Weise, wie schon oben hervorgehoben, mit gar keiner Störung der Bewegung verbunden. Besteht Berührungsanästhesie der Haut bei erhaltener Sensibilität der tieferen Theile, so werden die Bewegungsstörungen auch nur unter gewissen Bedingungen zum Vorschein kommen. Dagegen glaube ich in der That, dass jede stärkere organische Anästhesie der tieferen Theile (s. u.) nothwendiger Weise mit einer atactischen Bewegungsstörung verbunden sein muss. Wenigstens ist mir kein Fall bekannt, der diesem Satze widerspricht und dass der in dieser Hinsicht oft citirte Späth-Schüppel'sche Fall nicht als beweiskräftig angesehen werden kann, habe ich oben auseinandergesetzt. Ob und in wie weit man bei den Störungen der tiefen Sensibilität auch noch eine Sonderung der Muskel-, Sehnen- und Gelenksensibilität vorzunehmen hat, lässt sich einstweilen nicht bestimmt sagen. Ich meinerseits bin geneigt, der Sensibilität der Muskeln selbst, bez. ihrer sehnigen Fortsätze die wichtigste Rolle bei der Coordination einfacher Bewegungen zuzuschreiben.

Ein anderer Grund, warum die Bewegungsstörungen bei nur partieller Anästhesie nicht in demselben Umfange, wie bei unserem Kranken auftreten, liegt in dem vicariirenden Eintreten der noch vorhandenen Empfindungsqualitäten für die fehlenden. Das allgemeine pathologische Gesetz von den Ausgleichsbestrebungen des erkrankten Organismus macht sich auch bei der Ataxie der Bewegung in Folge des Ausfalls sensibler Erregungen in hohem Maasse geltend. Es ist daher von vornherein anzunehmen; dass z. B. ein Kranker mit Anästhesie des Muskelsinns, aber gut erhaltener Sensibilität der Haut theils bewusst, theils unbewusst die noch vorhandenen Empfindungen der verschiedenen Dehnung und Spannung der Haut nach Möglichkeit zum Ersatz für die fehlenden Muskelempfindungen verwerthet. Dieser Ersatz wird freilich durch die einmal vorhandenen physiologischen Bedingungen seine bestimmte Beschränkung erfahren. Ausserdem wird auch die erfolgende neue Anpassung an die veränderten Innervationsverhältnisse stets eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen und somit unter den Begriff der „Uebung" und der „Bahnung" fallen. Immerhin wird aber

eine partielle Sensibilitätsstörung niemals die ganze Bedeutung der Sensibilität für die willkürliche Bewegung so klar vor Augen führen, wie es die totale Anästhesie bei unserem Kranken gethan hat, und ich zweifle nicht daran, dass sich bei jeder anderen analogen Beobachtung dieselben Thatsachen werden feststellen lassen.

Allein auch bei der totalen Anästhesie eines Körperabschnitts ist die centripetale Regelung der motorischen Innervationen noch keineswegs völlig aufgehoben. Wie unsere Beobachtung aufs Neue deutlich gezeigt hat, macht sich beim Ausfall der peripherischen Sensibilität der wichtige Einfluss der optischen Eindrücke, die optische Coordination der Bewegung durch das Auge, um so stärker geltend. Die optische Coordination spielt, wie wir wissen, schon unter normalen Verhältnissen eine bedeutende Rolle. Eine grosse Anzahl feinerer, complicirterer Bewegungen können wir ohne die Hülfe des Auges garnicht ausführen. Freilich ist unter normalen Verhältnissen die Rolle des Auges bei der Ausführung der Bewegungen eine etwas andere, als die Rolle der peripherischen Sensibilität. Das Auge bestimmt vorzugsweise das Ziel der Bewegung, der Muskelsinn beherrscht den Weg bis zur Erreichung des Zieles. Das weite Gebiet des Auges überragt das beschränkte Gebiet des Muskelsinns. Der Muskelsinn lehrt uns nur die jeweiligen Lageverhältnisse der Glieder und deren Veränderungen. Das Auge regelt schon im Voraus mit Rücksicht auf den zu erreichenden Zweck der Bewegung die Auswahl der nothwendigen Muskelgruppen und den Grad ihrer Innervationsstärken. Darum tritt die Bedeutung des Auges für die Bewegung vor Allem bei den complicirteren Bewegungsformen, den Beschäftigungen u. s. w. hervor. Freilich sehen wir auch hierbei das Gesetz der vicariirenden Sinnesfunctionen in Thätigkeit. So manche Handfertigkeit können wir anfangs nur mühsam mit Hülfe des Auges verrichten, die wir später mit Leichtigkeit, auch ohne hinzusehen, ausführen. Stets ist aber das Auge ein Wächter und ein jederzeit hülfsbereiter Genosse des Muskelsinnes.

Erheblich grösser wird die Bedeutung des Auges für die Coordination der Bewegung, sobald die peripherische Sensibilität gelitten hat. Dann muss der übriggebliebene Gefährte einen Theil der Arbeit des Verlorengegangenen übernehmen, und so sehen wir bei jeder durch Muskelanästhesie bedingten Ataxie das Auge in ausgiebigster Weise zur Unterstützung der Coordination herangezogen werden. Wollen wir also den Grad einer durch den Verlust der peripherischen Sensibilität entstandenen Ataxie als solchen genauer feststellen, so müssen wir die Bewegungen unter Ausschluss der optischen Coordination, also bei absichtlich geschlossenen Augen des Patienten prüfen.

Der Vergleich zwischen den Bewegungsleistungen bei offenen und bei geschlossenen Augen lehrt uns dann, wie gross die Störung in Folge der peripherischen Anästhesie ist und bis zu welchem Grade diese Störung durch den Eintritt optischer Eindrücke ausgeglichen werden kann. Wie weit unter normalen Verhältnissen die Regelung der Bewegungen auch ohne jede optische Controle möglich ist, wissen wir aus eigener Erfahrung. Die Erfahrungen an atactischen Kranken lehren uns übrigens, dass die optische Coordination die musculosensible Coordination niemals vollständig ersetzen kann. Die Ataxie kann durch die optische Coordination, namentlich bei hinreichender Uebung, zweifellos gebessert, aber keineswegs völlig zum Verschwinden gebracht werden. Hieraus folgt, dass der normale musculo-sensible Coordinationsvorgang sich z. Th. in Gebieten abspielt, zu denen optische Eindrücke garnicht oder wenigstens nicht hinreichend in Beziehung treten. Es entspricht auch zweifellos den Anforderungen an eine zweckmässige Einrichtung unseres Körpers, dass die Coordination unserer Bewegungen grösstentheils völlig unabhängig vom Auge, ausschliesslich von der Sensibilität der bewegten Theile selbst besorgt wird. Das Auge hat anderen, höheren Zwecken zu dienen und muss sich hierbei auf die Leistungen der „niederen" Sinnesvorgänge zur Aufrechterhaltung der allgemeinen statischen und dynamischen Muskel-Coordination vollkommen verlassen können. —

Mit dem Nachweise des beständigen regulirenden Einflusses centripetaler, hauptsächlich von den Muskeln selbst herstammender Erregungen auf den Ablauf aller willkürlichen motorischen Innervationsvorgänge ist das Problem der Coordination noch keineswegs erschöpft und die damit eng verbundene Frage nach der Entstehung der Ataxie noch nicht gelöst. Wir haben jetzt zunächst zu untersuchen, auf welchen Bahnen die musculo-sensiblen Eindrücke centralwärts geleitet werden und an welcher Stelle sie mit den motorischen Elementen in Verbindung treten. Sodann wäre der Vorgang der Beeinflussung der motorischen Zellen durch die zuströmenden centripetalen Erregungen selbst näher ins Auge zu fassen. Ueber diese Punkte seien mir hier nur noch einige Bemerkungen gestattet.

Dass die spinale Leitung der von den peripherischen Bewegungsapparaten herrührenden sensiblen Erregungen durch die Hinterstränge des Rückenmarks geschieht, unterliegt keinem Zweifel. Dies lehrt uns vor Allem die Tabes, jenes wunderbare und fast unerschöpflich lehrreiche Experiment der Natur mit der allmählich fortschreitenden isolirten Ausschaltung der sensiblen Wurzelneurone. Ergänzt werden die Erfahrungen bei der Tabes einerseits durch die sonstigen isolirten Erkrankungen der Hinterstränge (sog. disseminirte Myelitis der Hinter-

stränge, gewisse Fälle von Ataxie der Trinker u. a.), andererseits durch die Erfahrungen bei der Syringomyelie, welche, wie schon erwähnt, unzweideutig darthun, dass trotz vollständiger Zerstörung der Hinterhörner, aber beim Erhaltenbleiben der Hinterstränge, sowohl Störungen des Muskelsinns als auch Ataxie ausbleiben.

Nehmen wir die Leitung der coordinirenden musculo-sensiblen Eindrücke durch die Hinterstränge als sicher feststehend an, so gewinnen wir für die weitere Verfolgung der Leitungswege auf Grund unserer sonstigen Kenntnisse sofort die führende Richtschnur. Wir wissen, dass die Hinterstrangbahnen ungekreuzt bis zur Oblongata aufwärts ziehen, dann theils ins Kleinhirn eintreten, theils die Schleifenkreuzung eingehen und als sog. Schleife aufwärts zum Thalamus und zu den motorischen Rindengebieten ziehen. Mit diesem Verlauf stimmen unsere Erfahrungen über das Auftreten von Ataxie vollständig überein. Ich selbst habe im Laufe der Jahre verschiedentliche Beobachtungen gesammelt von ausgesprochener Ataxie bei Beeinträchtigung der Schleifenschicht in der Oblongata und weiter aufwärts (Capsula interna[1])) und endlich vor Allem von Ataxie durch Erkrankung der motorischen Gehirnrinde. Zahlreiche Erfahrungen anderer Beobachter haben dasselbe Ergebniss gehabt. Ich glaube auch hinzufügen zu können, dass in solchen Fällen von Ataxie in Folge der Erkrankung der Hinterstränge und der Schleife bis hinauf zur motorischen Grosshirnrinde bei sorgfältiger Prüfung fast immer gleichzeitig eine Abnahme der musculären Sensibilität (des sog. Muskelsinns) zu finden ist.

Die Gesammtheit dieser Erfahrungen lehrt aufs Deutlichste, dass die Coordination unserer Bewegungen der Hauptsache nach nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn und zwar für die gewöhnlichen willkürlichen Bewegungen vorzugsweise in der motorischen Gehirnrinde stattfindet. Doch dürfen wir den Vorgang der Coordination nicht zu einseitig beschränkt auffassen. Richtiger ist es wahrscheinsich, wenn wir sagen, dass die Coordination der Bewegungen in allen motorischen Centren stattfindet und dass es daher vor Allem darauf ankommt, die Bedeutung der einzelnen motorischen Centren in der Gesammtheit der motorischen Innervationsvorgänge festzustellen.

1) Beiläufig möchte ich hier kurz den zweimal von mir beobachteten Symptomencomplex einer ausgesprochenen Hemiataxie verbunden mit Hemianopsie erwähnen. In den ataktischen Extremitäten fand ich eine ausgesprochene Störung des Muskelsinns. Dieser Symptomencomplex kann nur durch einen Herd im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel mit Uebergreifen auf die Sehstrahlung oder das Pulvinar thalami optici erklärt werden.

Der einfache spinale Reflexvorgang bedarf nur in geringem Maasse einer eigentlichen Coordination. Immerhin findet eine ständige centripetale Regelung der spinalen motorischen Leistungen statt, ein Vorgang, der sich wahrscheinlich theils in den wechselnden Verhältnissen des Muskeltonus, theils vielleicht auch schon in der richtigen Abstufung des Zusammenwirkens der antagonistischen Muskelgruppen zu erkennen giebt. Doch spielt diese spinale Coordination beim Menschen jedenfalls keine grosse Rolle mehr. Das menschliche Rückenmark ist in Folge der Ausbildung der weit feiner arbeitenden höheren Centren hauptsächlich zu der Rolle eines Leitungsorgans herabgesunken.

Die weitere Ausbildung der motorischen Apparate zeigt sich vor Allem in der Entstehung und immer fortschreitenden Vervollkommnung gewisser genereller Bewegungsformen, wie ich sie nennen möchte, d. h. Bewegungsvorgänge, die gewissen allgemeinen, der Gattung zu Gute kommenden Zwecken dienen und daher bei jedem einzelnen Individuum in annähernd gleicher Weise zum Vorschein kommen. Solche „generelle Bewegungsformen" sind vor Allem die besonderen Arten der coordinirten Muskelbewegung zum Zwecke der Gleichgewichtserhaltung und zur Ortsbewegung des gesammten Körpers (Stehen, Gehen, Kriechen, Laufen, Springen, Fliegen u. s. w.). Ferner gehören hierher zahlreiche zur Ernährung in Beziehung stehende Bewegungsformen: Athmung, Kauen, Beissen, Schlucken u. a. Es ist höchst wahrscheinlich, obwohl unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr lückenhaft sind, dass für alle diese generellen, bei allen Individuen vorhandenen Bewegungsformen sich allmählich besondere centrale motorische Apparate ausgebildet haben. So wissen wir insbesondere, dass die so ungemein wichtige allgemeine Gleichgewichtserhaltung des Körpers beim Stehen und Gehen Aufgabe des Kleinhirns ist. Es ist darum auch verständlich, dass ein grosser Theil der coordinatorischen centripetalen Bahnen ihren Weg ins Kleinhirn nimmt, und dass man daher für die bei der Erhaltung des Gleichgewichts in Betracht kommenden motorischen Vorgänge eine ungemein fein wirkende cerebellare Coordination voraussetzen muss. Wie wichtig, ja unumgänglich nothwendig diese Uebertragung der allgemeinen statischen Coordination an einen besonderen nervösen Apparat ist, geht aus der einfachen Betrachtung hervor, dass die beständige statische Regulirung und Festigkeit unserer gesammten Körperstellung eine Voraussetzung für alle weiteren motorischen Thätigkeiten im Einzelnen ist. Nur dadurch, dass wir die Besorgung dieser Grundbedingung einem besonderen motorischen Apparat mit vollstem Vertrauen überlassen können, gewinnen wir die nöthige Freiheit zur Aus-

führung aller übrigen willkürlichen Bewegungen. Wahrscheinlich beschränkt sich übrigens die statische Muskelcoordination keineswegs nur auf die allgemeine Gleichgewichtserhaltung des ganzen Körpers, sondern kommt durch besondere Vorrichtungen, deren Localisation und Mechanismus wir freilich noch nicht kennen, auch noch für einzelne besondere Muskelgebiete in Betracht. So bedarf es bekanntermassen fast zu jeder Thätigkeit unserer Hand einer festen, statischen Fixation des ganzen Arms und es ist höchst wahrscheinlich, dass zur dauernden mühelosen Einhaltung dieser allgemeinen Muskelstatik wiederum besondere organische Vorrichtungen in unserem Nervensystem getroffen sind.

Mit der fortschreitenden Entwicklung der thierischen Organisation tritt neben den allgemeinen generellen Bewegungsformen immer mehr und mehr die Möglichkeit einer individuellen Ausgestaltung der Bewegungen hervor. Die Anfänge dieses Vorgangs finden sich zwar schon bei den geistig höher gestellten Thieren (Hund, Pferd, Affe); ihre volle Ausbildung haben die individuellen Bewegungsformen aber erst beim Menschen erreicht. Sie sind, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich an die morphologische und physiologische Ausgestaltung der vorderen Extremität geknüpft. Aus der vorderen Extremität des Thieres hat sich allmählich der menschliche Arm und vor Allem die menschliche Hand entwickelt mit ihrer wunderbaren Feinheit der Muskelcoordination und ihrer dadurch ermöglichten Anpassung an die verschiedenartigsten äusseren Bedingungen und Aufgaben. Die ganze grosse Reihe der individuell verschiedenen Leistungen auf dem Gebiete der Kunstfertigkeiten (Handfertigkeiten), der handwerksmässigen und künstlerischen Beschäftigungen u. a. ist fast ausschliesslich an die motorische Leistungsfähigkeit der oberen Extremität gebunden. Doch hat auch die untere Extremität des Menschen für das, was sie z. Th. an genereller Kraft und Geschwindigkeit eingebüsst hat, einen Ersatz an gesteigerter individueller Beweglichkeit erhalten.

Die morphologische Grundlage dieser gesteigerten motorischen Leistungen haben wir unzweifelhaft zum grössten Theil in der weiteren Entwicklung der motorischen Gehirnrinde beim Menschen zu suchen und wir können wohl als sicher annehmen, dass die motorischen Rindencentren des Menschen hauptsächlich dieser „individuellen", d. h. individuell abstufbaren und veränderlichen, an alle die unendlich mannigfaltigen äusseren Umstände stets aufs Neue individuell angepassten Bewegungsformen dienen. Die Coordination dieser Bewegungen findet daher auch mit der grössten Wahrscheinlichkeit in der Gehirnrinde statt (cerebrale, corticale Coordination). Wir verstehen jetzt die Nothwendigkeit, dass ein grosser Theil der centri-

petalen Schleifenbahn direct zur motorischen Gehirnrinde zieht und hier endigt, so dass dasselbe Rindengebiet von einzelnen Forschern als „motorisches Rindenfeld", von anderen Forschern mit gleichem Recht als „Fühlsphäre" bezeichnet werden konnte. Erkrankungen dieses Rindengebiets können daher, wie ich schon oben erwähnte, zu einer corticalen Ataxie führen. Die von den motorischen Rindencentren ausgehenden, bereits coordinirten Erregungen gelangen durch die sog. Pyramidenbahn zu den Muskeln[1]). Die centripetale Regelung dieser hoch entwickelten motorischen Leistungen ist offenbar eine sehr ausgebildete. Neben der Inanspruchnahme der gesammten peripherischen Sensibilität, des Haut- und Muskelsinns, spielen optische und unter gewissen Umständen (künstlerische Musikproduction) auch akustische Eindrücke eine Rolle.

Ausser der höheren Ausbildung der Extremitäten-Bewegung ist beim Menschen noch eine zweite grosse motorische Centrale neu oder wenigstens fast ganz neu entstanden — das motorische Sprachcentrum. Wir wissen, dass auch dieses Centrum seine ganz bestimmte morphologische Localisation und Gestaltung gewonnen hat. Seine centripetale Regelung erhält es allem Anschein nach ausser von der peripherischen Sensibilität der bewegten Sprachwerkzeuge (Lippen, Zunge etc.) durch akustische Eindrücke. An die Sprachbewegungen knüpft sich grösstentheils das Gebiet der mimischen Ausdrucksbewegungen an.

Diese hier nur flüchtig skizzirten Bemerkungen sollen darthun, dass man sich den Vorgang der Coordination nicht an irgend einen besonderen nervösen Apparat gebunden zu denken hat, sondern dass jedes motorische Centrum auch seine besondere Coordination hat. Ein volles Verständniss für die gesammten motorischen Leistungen unseres Organismus werden wir erst dann gewonnen haben, wenn wir für alle in Betracht kommenden Formen der motorischen Einzelleistungen den Ort der centralen motorischen Innervation, sowie Art und Wege der centripetalen Coordination genau im Einzelnen angeben können. Für die Pathologie erwächst aber die Aufgabe, die verschiedenen zu beobachtenden atactischen Bewegungsstörungen je nach der besonderen Form der gestörten Bewegung genauer zu unterscheiden und hiernach die Art der motorischen Störung zu bestimmen. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Unterscheidung schon jetzt allgemein üblich. Wir betrachten die cerebellare Ataxie, die atactisch-motorische Sprachstörung u. a. als besondere Symptome, die zur besonderen Localisation

1) Vgl. hierüber meine Ausführungen in dem Aufsatze über das Tibialisphänomen, diese Zeitschrift, Bd. XX. S. 439 ff.

des vorhandenen Krankheitsherds verwandt werden können. Wahrscheinlich wird aber eine genauere Analyse der atactischen Bewegungsstörungen hier noch weitere Unterschiede ermöglichen.

Aus den bisherigen Ausführungen ergiebt sich auch, warum die Bewegungsstörungen, die man bei hysterischer Anästhesie beobachtet hat, dem bisher Gesagten nicht völlig entsprechen. Bei hysterischer Anästhesie [1]) liegt die Störung gewissermassen noch weiter centralwärts, als in der motorischen Rinde, bezw. der Fühlsphäre. Darum sehen wir trotz völliger Anästhesie der Haut und der tieferen Theile keine eigentliche echte Ataxie auftreten. Hysterische können nicht selten mit ihrer anästhetischen Hand ganz ungehindert essen, sich hinter dem Rücken die Kleider zuknöpfen u. s. w., was alles unmöglich wäre, wenn die Regelung der Bewegung bis hinauf zur corticalen Coordination als solche nicht völlig ungestört wäre. Erst mit dem Eintritt des abnormen psychischen Elements, der gestörten Aufmerksamkeit, der Abwendung des Bewusstseins, des Nichtwollens des Empfindens — oder wie man sonst die hysterische Anästhesie deuten will — tritt der Einfluss der Anästhesie auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen aufs Deutlichste hervor. Dieser Einfluss kann dann, entsprechend der besonderen Bewusstseinsänderung, sogar noch ein weit stärkerer sein, als es bei organischer Anästhesie der Fall ist. Denn zuweilen finden wir beim Verschliessen der Augen, durch welche Procedur bei Hysterischen oft erst die Anregung zur Beachtung und zur Wirksamkeit der hysterischen Anästhesie gegeben wird, eine völlige Verwechselung und Umkehr in der Innervation der einzelnen Muskelgruppen (Beuger und Strecker u. a.). So können Hysterische z. B. die anästhetische Hand schliessen, während man sie auffordert, die Hand zu öffnen und umgekehrt. Ein derartiges Verhalten ist bei organischer Anästhesie meines Wissens niemals beobachtet worden. Auch unser oben beschriebener Patient hat stets die anfängliche richtige Innervation für die gewünschte Muskelgruppe gefunden und konnte hierin selbst durch eingeschobene passive Bewegungen nicht irregeführt werden. Bei hysterischen Anästhesien führt der Augenschluss sogar zuweilen zu einem völligen Aufhören der willkürlichen Bewegung, jenem scheinbar so wunderbaren Symptom, das Duchenne unter dem Namen der „perte de la conscience musculaire" beschrieben hat [2]), das wir aber sicher als eine psychogene Erscheinung auffassen müssen. Wir sehen also, dass, wie bereits erwähnt, das Studium

1) Vgl. insbesondere Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII. S. 332 ff.

2) Vgl. daselbst Bd. XXII.S. 351 ff.

hysterischer Anästhesien, so interessant es auch in psychologischer Hinsicht ist, für die Frage nach den Vorgängen bei der physiologischen Coordination der Bewegung nicht oder wenigstens nur sehr cum grano salis benutzt werden kann. —

Nehmen wir die stetig anhaltende Regulirung aller motorischen Apparate durch centripetale, von der Peripherie des Körpers und von den bewegten Theilen selbst herstammende Erregungen als sicher feststehend an, so erwächst nun weiter die Frage nach dem Verhältniss dieser coordinirenden centripetalen Erregungen zur bewussten Sensibilität. Eine einfache Ueberlegung scheint mir mit Sicherheit darauf hinzuweisen, dass die centripetale Coordination als solche mit der bewussten Sensibilität zunächst nichts zu thun hat. Dies geht meines Erachtens schon daraus hervor, dass die Coordination mancher Bewegungsvorgänge schon zu einer Zeit stattfindet, wo von bewusster Empfindung im gewöhnlichen Sinne noch keine Rede sein kann. Schon der Embryo im Mutterleibe macht coordinirte Schluckbewegungen, das Neugeborene macht coordinirte Saugbewegungen, der Säugling coordinirte Greifbewegungen u. a. Ferner wissen wir, dass auch beim heranwachsenden und beim erwachsenen Menschen zahlreiche Bewegungen durchaus unbewusst coordinirt werden. Es sind dies bemerkenswerther Weise vor Allem die generellen Bewegungsformen (Gehen, Stehen, Kauen u. s. w.). Je mehr wir uns aber den complicirteren individuellen Bewegungsformen nähern, um so mehr tritt die Regulirung durch die bewusste Sensibilität hervor. Am lehrreichsten in dieser Hinsicht ist die Beobachtung der Einübung (Erlernung) neuer schwieriger Bewegungsformen. Wir sehen hierbei die anfänglich möglichst vielseitige Heranziehung aller verwendbaren centripetalen Erregungen, deren Beeinflussung der motorischen Innervation anfangs mit bewusster Aufmerksamkeit verfolgt wird. Erst ganz allmählich tritt mit zunehmender „Uebung" die Coordination immer mehr und mehr aus dem Bewussten wieder ins Gebiet des Unbewussten zurück, indem die eingeübte individuelle Bewegungsform schliesslich gewissermassen den Grad der Leichtigkeit der generellen Bewegungen erreicht. Was wir anfangs bei dem Erlernen einer jeden neuen Kunstfertigkeit nur unter Zuhülfenahme unserer stetigen bewussten Aufmerksamkeit zu Stande bringen, erreicht schliesslich die Sicherheit des „blind" (d. h. unbewusst) arbeitenden Mechanismus. Freilich können wir auch dem unbewusst arbeitenden Mechanismus bis zu einem gewissen Grade unsere willkürliche Aufmerksamkeit wieder zuwenden — eine Thatsache, deren Erklärung bekanntlich zu den interessantesten Problemen der Psychologie gehört. Allein, offenbar entspricht es der zweckmässig gestalteten Organisation unseres Körpers, dass die meisten generellen

Bewegungsformen ebenso wie die eingeübten individuellen Bewegungen in rein mechanischer Weise sich selbst reguliren, so dass wir zu gleicher Zeit unsere bewusste Aufmerksamkeit anderen wichtigeren Dingen zuwenden können.

Aus diesem wechselnden Verhalten des Bewusstseins in Bezug auf die regulirenden centripetalen Erregungen scheint mir hervorzugehen, dass die der Coordination dienenden ursprünglichen Erregungen und centripetalen Bahnen ganz dieselben sind, die auch zur bewussten Empfindung führen, dass ein grosser Theil dieser Erregungen aber unterwegs abzweigt und zu den verschiedenen (spinalen, cerebellaren und cerebralen) motorischen Centren gelangt. Nur bei der besonderen Einstellung unseres Bewusstseins, die wir als willkürliche Aufmerksamkeit bezeichnen, kann wenigstens ein Theil dieser Erregungen gleichzeitig von den sensorischen Centren zu bewussten Empfindungen verarbeitet werden. Für gewöhnlich bleiben die coordinirenden Erregungen auch als solche zum weitaus grössten Theil unbewusst, und der Vorgang der Coordination selbst ist natürlich stets unbewusst, da er in motorischen Zellen zu Stande kommt, deren wechselnde Erregungszustände überhaupt nicht mit Bewusstsein verbunden sind.

Aus diesen Erörterungen ergiebt sich auch, wenn ich nicht irre, der richtige Standpunkt zur Beantwortung der Frage nach den Beziehungen der Ataxie zu nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Organische Anästhesien der bewegten Theile, insbesondere organische Leitungsanästhesien des Muskelsinns (durch Erkrankung der peripherischen Nerven, der Hinterstränge, der Schleife etc.) müssen wohl immer, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, mit Ataxie verbunden sein. Denn, da es dem oben Gesagten zufolge dieselben Bahnen sind, auf denen zunächst die später sowohl zur Coordination in den motorischen Centren verwandten, als auch die eventuell in bewusste Empfindungen umgewandelten Erregungen geleitet werden, so muss die Zerstörung dieser Leitungsbahnen gleichzeitig sowohl Ataxie als auch Anästhesie bewirken. Nur bei ganz centraler Anästhesie, wie wir sie bei der Hysterie und vielleicht auch bei gewissen anderen centralen Neurosen und Psychosen beobachten, kann natürlich der in tiefer liegenden Neuron-Verbindungen sich abspielende Vorgang der Coordination trotz bestehender Anästhesie unverändert fortbestehen.

Umgekehrt ist aber das pathologische Symptom der Ataxie keineswegs an eine Störung der bewussten Sensibilität nothwendiger Weise gebunden. Sobald die Zuleitung der centripetalen Erregungen zu den betreffenden motorischen Centren gestört ist, muss Ataxie entstehen. Wir können uns aber dabei sehr wohl denken, dass dabei die andere

Hauptleitung zu den Stätten der bewussten Empfindung vollkommen ungestört ist. Am häufigsten tritt dieser Fall bekanntlich ein bei der cerebellaren Ataxie[1]), obwohl hier oft die Entscheidung schwer ist, ob die Ataxie von einer Erkrankung der zuleitenden Bahnen oder der motorischen cerebellaren Centren selbst (s. u.) abhängt. Sicher ist aber die cerebellare Ataxie in der Regel mit keinerlei Störung der bewussten Sensibilität verbunden, was auch durchaus verständlich ist, da im Kleinhirn überhaupt keine Bewusstseinsvorgänge vorzukommen scheinen. Aber auch bei den anderen Formen der Ataxie müssen wir sehr wohl die Möglichkeit zugeben, dass die letzten Ausläufer der zu den motorischen Apparaten hinziehenden centripetalen Fasern erkrankt sind, was dann natürlich eine Ataxie zur Folge hat, ohne dass aber gleichzeitig eigentliche Sensibilitätsstörungen zu bestehen brauchen. So erklärt es sich, dass auch bei den meist mit Sensibilitätsstörungen verbundenen Ataxien, insbesondere bei der tabischen Ataxie, keineswegs immer ein Parallelismus zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung und der Ataxie nachweisbar ist. Wo diese Sonderung der centripetalen Leitungsbahnen in die der bewussten Sensibilität und in die der motorischen Coordination dienenden Fasern stattfindet, wissen wir nicht genau; dass sie aber stattfindet, kann kaum zweifelhaft sein. Wir können uns daher sehr wohl erklären, dass bei primären systematischen Degenerationen der centripetalen Bahnen zunächst die coordinatorischen Endverzweigungen der centripetalen Fasern dem Untergang verfallen und dass dann eine Ataxie ohne gleichzeitige bewusste Sensibilitätsstörung eintritt. Dies mag z. B. bei der hereditären Ataxie manchmal der Fall sein, deren Entdecker, Friedreich, ja bekanntlich auf das Fehlen von Sensibilitätsstörungen trotz vorhandener Ataxie in seinen Beobachtungen grosses Gewicht gelegt hat. Uebrigens muss ich nach meinen eigenen Erfahrungen über die Friedreich'sche Krankheit betonen, dass bei genügend genauer Untersuchung auch hierbei meist eine deutliche Abnahme der tiefen Sensibilität (des Muskelsinns) nachweisbar ist.

Alle die bisher besprochenen Formen der Ataxie haben also als gemeinsame Ursache das Fehlen oder wenigstens die Abschwächung der die motorische Innervation regelnden, unbewusst bleibenden oder gleichzeitig ins Bewusstsein tretenden centripetalen, von den bewegten Theilen herstammenden Erregungen. Diese Erregungen sind hauptsächlich tactiler Natur, wobei ich mit dem Worte tactil die

1) Vgl. hierüber die lehrreiche Arbeit von C. Mann über „Cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie". Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XII. S. 280.

gesammten, den „Tastsinn“ zusammensetzenden, sowohl von der äusseren Körperoberfläche, als auch von den tieferen Theilen herstammenden Erregungen zusammenfasse. Nächstdem sind sie aber auch optischer Natur, in einzelnen Fällen akustischer Natur etc. Die auf diese Weise entstehende Ataxie kann als centripetale oder vielleicht besser als sensorische Ataxie bezeichnet worden. Sie wird beobachtet bei der atactischen Form der Polyneuritis, bei der Tabes, der hereditären Ataxie, bei zahlreichen diffusen Erkrankungen der centripetalen Bahnen durch Entzündungen, Compression, Neubildungen u. a. Sie kann im Einzelnen noch als peripherische, spinale, cerebellare, cerebrale, corticale u. a. Ataxie unterschieden werden.

Allein, mit der richtigen Zuleitung der centripetalen regulirenden Erregungen zu den motorischen Centren ist offenbar der ganze Vorgang der Coordination noch nicht erschöpft. Soll die Coordination in richtigen Weise zu Stande kommen, so gehört dazu jedenfalls noch die richtige Verwerthung und Verarbeitung der centripetalen Erregungen in den motorischen Zellen selbst. Die beste Steuerung hilft nichts, wenn die Maschine selbst versagt, und der gewandteste Kutscher kann nichts machen, wenn die Pferde nicht gehorchen. So müssen wir also von vornherein die Möglichkeit annehmen, dass unter Umständen auch Ataxie durch Erkrankung der motorischen Theile selbst zu Stande kommen kann, eine Ataxie, die dann im Gegensatz zur sensorischen Ataxie als motorische Ataxie bezeichnet werden könnte. Die Erkrankung der motorischen Zellen selbst könnte auch, ohne zunächst gleichzeitig zu eigentlicher Parese oder Lähmung zu führen, eine so fehlerhafte Auslösung der erforderlichen motorischen Energiemengen bewirken, dass hierdurch ein ungeordneter Bewegungseffect zu Stande käme.

Ja, sogar in den motorischen centrifugalen Leitungen könnten wir uns noch Störungen denken, die zu Ataxie führen. Insbesondere ist schon öfter an die Möglichkeit von Störungen in der Isolirung der einzelnen motorischen Leitungsbahnen gedacht worden. Die Aufhebung der völligen Isolirung könnte sehr wohl zu falschen Ausstrahlungen der Innervation und somit zu atactischen Bewegungen führen.

Ob überhaupt und in welchen Fällen eine derartige motorische Ataxie vorkommt, möchte ich noch unentschieden lassen. Doch scheint mir diese Annahme vor Allem in Betracht zu kommen zur Erklärung der nicht seltenen atactischen Störungen bei der multiplen Sklerose Die Ataxie bei dieser Krankheit ist häufig, wenn auch nicht immer, vorhanden bei gleichzeitigem vollständigen Erhaltensein der peri-

pherischen Sensibilität sowohl in der Haut als auch in den tieferen Theilen. Dazu kommt, dass ausser der gewöhnlichen Ataxie bei der multiplen Sklerose bekanntlich oft das sog. Intentionszittern (d. h. oscillatorische Bewegungen antagonistischer Muskelgruppen) vorkommt. Dieses echte Intentionszittern und oscillatorische Wackeln dürfte nur schwer als Folge centripetaler Störungen erklärt werden können. Es entspricht meines Erachtens weit mehr einer Störung in dem Energiebetrieb der motorischen Zellen selbst. Kurzum, ohne diese schwierige Frage hier irgendwie entscheiden zu wollen, wäre vielleicht gerade für die multiple Sklerose eine andere Entstehungsart der atactischen Störungen recht möglich. Weitere Untersuchungen werden zu entscheiden haben über das etwaige Vorkommen einer motorischen Ataxie auch noch bei anderen centralen Erkrankungen. Dabei wird dann auch die Frage nach dem Verhältniss der motorischen Ataxie zu den verwandten Bewegungsstörungen (Intentionszittern, in gewissem Sinne und mit Bezug auf die statische Coordination auch die Athetose, die Chorea u. s. w.) in Angriff genommen werden müssen.

Das Problem der Muskel-Coordination und das damit zusammenhängende Problem der Ataxie kann also meines Erachtens unzweifelhaft von der Voraussetzung ausgehen, dass die normale Coordination der Bewegungen bei gesundem Nervensystem eine Function der sensorischen Nerven ist. Ist nun diese Function eine erworbene oder eine angeborene? Sollen wir uns bei ihrer Erklärung auf den empiristischen oder den nativistischen Standpunkt stellen? Zur Beantwortung dieser Frage können wir, glaube ich, nur gelangen, wenn wir sie von allgemeineren entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten aus beantworten. Die Coordination der Bewegungen ist eine phylogenetisch allmählich erworbene, im einzelnen Organismus aber bis zu gewissem Grade fertig gegebene, d. h. ererbte, auf einer besonderen phylogenetisch erworbenen Organisation des Nervensystems beruhende Fähigkeit. Mit der allmählich immer zunehmenden Ausbildung des centralen Nervensystems in der Thierreihe vervollkommnen und vervielfältigen sich immer mehr und mehr die coordinatorischen Apparate. Ihre höchste Ausbildung haben sie beim Menschen und insbesondere in dem Bewegungsapparat der menschlichen Hand erreicht. Die Wirksamkeit aller coordinatorischen Apparate beginnt, sobald nach der Geburt des Kindes die ersten sensiblen Eindrücke auf die motorischen Ganglienzellen zu wirken beginnen, ebenso wie das richtig construirte Uhrwerk sofort seinen regelmässigen Gang beginnt, sobald zum ersten Male die Feder aufgezogen ist. Ohne sensible Erregung würden die Apparate unthätig bleiben, vergleichbar der aufgespeicher-

ten Energie einer Pulvermenge, in die niemals der zündende Funke fällt. Für alle diejenigen Bewegungsformen, deren Ausübung zur Erhaltung des individuellen Lebens nothwendig ist, bringt der einzelne Organismus die zur Function fertigen Apparate bereits „mit auf die Welt". Der Saug- und Schluckmechanismus des neugeborenen Kindes functionirt sofort am ersten Tage des selbständigen Lebens. Die anderen motorischen Apparate verhalten sich in ihrer Ausbildung verschieden, je nach den wechselnden Lebensbedingungen der einzelnen Thierarten. Mir haben Gemsjäger im Gebirge wiederholt die Versicherung gegeben, dass man eine neugeborene Gams höchstens während der ersten halben Stunde nach der Geburt noch mit den Händen greifen kann. Schon nach einer halben Stunde ist dies nicht mehr möglich und nach 5—7 Stunden folgt die junge Gams ihrer Mutter bereits mit voller Sicherheit auf alle Felsvorsprünge hin. Man sieht also, dass bei der Gemse der ganze Locomotionsapparat bereits fertig entwickelt ist, sobald das Thier geboren ist, und sofort zu wirken beginnt. Was würde auch aus den jungen Gemsen werden, wenn sie erst Wochen und Monate lang auf dem gefährlichen Terrain sich ihre Bewegungen einüben müssten. Beim menschlichen Kinde ist die Sache anders. Das menschliche Neugeborene bedarf noch nicht nothwendiger Weise der eigenen Körperbewegung. Es kommt daher mit noch unentwickelten Bewegungsapparaten auf die Welt und erst mit der allmählich fertig werdenden Organisation treten die Apparate in Thätigkeit.

Für alle generellen Bewegungsformen können wir somit in der Hauptsache die Wirksamkeit fertig präformirter Apparate annehmen. Aber darin zeigt sich der fundamentale Unterschied zwischen den mechanischen und den organischen Apparaten, dass letztere durch Uebung immer weiter verfeinert werden können, indem die Function selbst den Apparat verbessert. Der mechanische Apparat wird durch die Function geschwächt, der organische Apparat wird durch die Function vervollkommnet. Darin liegt eine der Bedingungen für die Möglichkeit einer fortschreitenden Entwicklung. Je höher das Thier organisirt ist, um so mannigfaltiger können die individuellen, durch Uebung erlernten Bewegungsformen werden. In den Kunstfertigkeiten des Menschen erreichen sie bis jetzt ihren höchsten Grad. Unentschieden bleibt dabei die Frage, ob die Uebung nur eine Steigerung der Function oder vielleicht gar eine individuelle weitere anatomische Entwicklung des Apparates bewirkt.

Ueberlegen wir uns zum Schluss noch einmal die ganze Entstehung und Entwicklung unserer willkürlichen Bewegungen, so müssen

wir an den ersten Anfang vielleicht aller, mindestens aber aller höheren Bewegungungsformen den von aussen kommenden sensiblen Reiz setzen[1]). Jede höher entwickelte organische Bewegung fällt unter das Schema der Reflexbewegung und alle Vervollkommnung der Bewegungen beruht nur auf einer Vervollkommnung und höheren Ausbildung der Reflexapparate. Je höher die Organisation in der Thierreihe fortschreitet, um so wirkungsvoller werden die motorischen Apparate, um so mannigfaltiger und feiner abgestuft werden die sensiblen Reize, immer kunstvoller die von den motorischen Apparaten ausgeführten Bewegungen. In dem anatomischen Aufbau unseres menschlichen Nervensystems spiegelt sich ebenso, wie in der Reihe der Muskelbewegungen von der einfachsten reflectorischen Zuckung bis zu der schwierigsten motorischen Leistung, die phylogenetische Entstehung unserer Bewegungen wieder. Je mehr die höheren Apparate sich ausbilden, um so mehr verlieren die niederen in der Oeconomie des Einzelorganismus an Bedeutung, wenn sie auch nicht ganz entbehrlich werden. Die spinalen Reflexe des Menschen sind die übrig gebliebenen Repräsentanten jener ursprünglichen einfachsten Organisation des Nervensystems, wo die zuführende centripetale Nervenfaser sich mit dem motorischen Neuron zu dem einfachen Reflexbogen verbindet. Complicirtere Apparate treten in Thätigkeit bei den geordneten Reflexen und bei den zahlreichen generellen motorischen Verrichtungen, die sich bei den verschiedenen Thierformen je nach den wechselnden äusseren Lebensbedingungen in der verschiedenartigsten Weise entwickeln mussten. Zahlreiche generelle Bewegungsformen hat der Mensch noch mit den Thieren gemein. Sie sind an höher entwickelte motorische Apparate gebunden, in denen der reflectorische Mechanismus sich ebenfalls weiter zum regulatorischen Mechanismus entwickelt hat. Zugleich tritt aber immer mehr und mehr ein qualitativ neues Element in die Bewegungsvorgänge ein — das Moment des Bewusstseins. Aus der reflectorischen Bewegung bildet sich allmählich die bewusst-willkürliche Bewegung.

Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, dass auch damit keine principiell neue Entstehungsweise der Bewegungen geschaffen ist. Denn, physiologisch betrachtet, ist der Unterschied zwischen den reflectorischen und den willkürlichen Bewegungen nur ein scheinbarer. Was als etwas Neues hinzukommt, ist nur jenes uns seinem Wesen nach noch so völlig unverständliche psychische Geschehen im Anschluss an

1) Auf die Frage der sog. automatischen Bewegungen kann hier nicht näher eingegangen werden.

die Vorgänge der physiologischen Nervenerregung. Auch das psychische Geschehen entsteht aber aus den Eindrücken der Aussenwelt, und die willkürliche Bewegung entspringt stets aus Bewusstseinsvorgängen, deren Quelle durchweg in sensiblen, centripetalen Eindrücken zu suchen ist. Bei der willkürlichen Bewegung schiebt sich also im Gegensatz zur Reflexbewegung nur noch der neue oder wenigstens neu zum Vorschein kommende Vorgang des Bewusstwerdens der Empfindungen ein, wobei sich die für alle höhere geistige Entwicklung so unendlich wichtige Thatsache geltend macht, dass die sensiblen Eindrücke nicht mehr unmittelbar und sofort, wie bei den Reflexen, in Bewegungen umgesetzt werden, sondern aufgespeichert und als latente Erreger aufbewahrt werden können, bis sie zu geeigneter Zeit ihren motorischen Anreiz geltend machen. Dabei erreicht die Zahl der im Bewusstsein aufgespeicherten sensiblen Eindrücke eine äusserst beträchtliche Grösse und aus den einfachsten sensiblen Bewusstseinselementen entstehen höhere abgeleitete Bewusstseinsformen. Alle diese einzelnen Bewusstseinsmomente (Vorstellungen) können auf einander wirken, sich hemmen oder fördern. So sind es denn äusserst verwickelte, aber doch durchaus auf einfache centripetale Erregungen zurückzuführende Complexe von Vorstellungen, die schliesslich den Anlass zur Ausführung einer jeden willkürlichen Bewegung abgeben. Es ist aber im Grunde genommen ebenso ein optischer Reflex, wenn ich absichtlich und mit Ueberlegung in den Garten gehe, um die Kirsche zu pflücken, deren fertige Reife ich gestern bemerkt habe und an deren Süssigkeit ich mich vom vorigen Jahre her erinnere, als wenn die Libelle auf das vorüberschwirrende kleine Insect in dem Moment losschiesst, wo es in ihr Gesichtsfeld kommt. Und so lassen sich alle, auch die complicirtesten Acte willkürlicher Bewegung auf Antriebe zurückführen, die aus dem von unseren Sinnesorganen angesammelten und weiter verarbeiteten Materiale centripetaler Eindrücke herstammen.

Darin, dass unser willkürliches Handeln nicht von einem einzelnen jeweiligen centripetalen Reiz, sondern von der Gesammtheit der von uns erworbenen, aufbewahrten und weiter verarbeiteten Bewusstseinseindrücke abhängig ist, beruht die „Freiheit des Willens“ im Gegensatz zur mechanischen Nöthigung der unmittelbar auf den äusseren Reiz erfolgenden Reflexbewegung. Das wechselnde Spiel der Vorstellungen erscheint uns als ein Abwägen der Motive. In der normalen Organisation des entwickelten menschlichen Bewusstseins entspricht die Mannigfaltigkeit und die Bewerthung der einzelnen Vorstellungen der allgemeinen vernünftigen Ordnung der Welt, und so kommt es, dass das normale Handeln des geistig vollentwickelten

Menschen zugleich das moralische Handeln ist und es mit der zunehmenden Entwicklung des Menschen noch immer mehr werden wird. Das sittlich-normale Handeln des Menschen beruht also auf der normalen Coordination aller vorhandenen psychischen Bewegungsantriebe. Die mangelhafte Ausgestaltung und Wirksamkeit dieser coordinirenden Einflüsse dagegen führt zur Coordinationsstörung des sittlichen Handelns, zur sittlichen Ataxie.

So sind es dieselben einfachen physiologischen Grundgesetze der Bewegung, die wir noch in den complicirtesten Thätigkeiten des Menschen wiederfinden.

II.

(Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau.)

Ueber Epilepsie.

Von

Dr. Max Biro.

Nous étudierons ensemble les actes des épileptiques, nous tenant exclusivement dans le domaine de la clinique, la base la plus sûre de tout édifice pathologique. Magnan, Leçons cliniques sur l'épilepsie. p. 2.

Obwohl die Epilepsie zu den ältesten Krankheiten gehört, ist sie in ihrem Wesen, in der Symptomatologie, Aetiologie, Pathogenese etc. noch wenig erforscht, und die Therapie bietet, wenn sie auch nicht ganz erfolglos geblieben ist, erhebliche Schwierigkeiten dar. Bedenkt man aber, wie häufig dieses Leiden ist (nach Sieveking kommt ein Epileptiker, nach Herpin sogar 6 auf 1000 Menschen), so darf Niemand, dem ein grösseres Material zur Verfügung steht, schweigend darüber hinweggehen, zumal auch poliklinische Daten, bei geeigneter Vorsicht, die Lösung mancher Fragen finden können. Meine Erfahrungen stützen sich auf 306 Fälle, die ich im Laufe meiner neunjährigen Thätigkeit an der Poliklinik von Dr. Goldflam wie auch in meiner eigenen Praxis beobachtet habe, und bieten manche Einzelheiten, die bis jetzt unbeachtet oder nur wenig aufgeklärt wurden. Ich möchte hier folgende Fragen berühren:

1. Die Aetiologie, besonders die Rolle des physischen und psychischen Trauma, die reflectorische Epilepsie, die Beziehungen der Epilepsie zu den Infectionskrankheiten, zu den Stoffwechselstörungen, zum Alkoholismus und zur Heredität.

2. Die Vorboten der Krankheit und die Beziehung einiger noch wenig bekannter zum Wesen und zur Stärke des Anfalls.

3. Die gegenseitigen Beziehungen verschiedener Symptome zu einander, besonders der Blasenstörungen und des Zungenbisses zu anderen Phänomenen.

4. Den Zustand des Bewusstseins während des Anfalls und das Verhalten der Pupillen.

5. Einige merkwürdige postepileptische Erscheinungen, die man ge-

wöhnlich als Epilepsia procursiva zusammenfasst (ich habe sechs Fälle beobachtet) und

6. den psychischen Zustand der Kranken.

Auch werde ich Gelegenheit haben, meine bereits in einer früheren Arbeit[1]) geäusserte Ansicht zu stützen, der zu Folge die Anfälle in einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren. Diese Beobachtung lässt sich nicht nur therapeutisch, sondern auch prognostisch verwerthen, insofern man einigermassen wird voraussagen können, wann eine neue Attacke einsetzen und wie stark sie ungefähr sein wird. Im Ganzen werden die Kapitel, welche die Grundfragen, wie die Aetiologie und Symptomatologie, behandeln, vielleicht etwas zu breit ausfallen; man muss sie aber alle im Zusammenhange betrachten und die Ungleichmässigkeit des Materials berücksichtigen. Bevor ich aber in die Materie eingehe, möchte ich Herrn Dr. Goldflam für die Ueberlassung des Krankenmaterials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Statistik.

Wenn wir das Material der einzelnen Autoren betrachten, so sehen wir, dass dem unsrigen eine nicht unerhebliche Stellung gebührt. Althaus[2]) zieht seine Schlüsse aus 161 Fällen, Binswanger[3]) citirt Tereszkiewicz mit 221, Beau mit 210, Berger mit 105, Russel Reynolds mit 81, Bouchet und Cazauvieilh mit 66 Fällen. Nur Hasse, der über 995 Fälle verfügte, hat mich überholt. Unter meinen 306 Fällen waren 168 (55 Proc.) Männer und 138 (45 Proc.) Frauen. Diesbezügliche Zahlen anderer Autoren sind annähernd dieselben. Reynolds 56 Proc. und 44 Proc., Binswanger 61,8 Proc. und 38,2 Proc., Berger 64 Proc. und 36 Proc., Eulenburg 56 Proc. und 44 Proc. Nur Morselli hatte 46 Proc. Männer und 54 Proc. Frauen und Gowers[4]) 48 Proc. und 52 Proc.

Wie sind die abweichenden Zahlen der beiden letzteren Autoren mit denen anderer in Einklang zu bringen? Ich glaube, dass man daraus keinen endgültigen Schluss ziehen darf auf das relative Erkranken beider Geschlechter. Besondere Vorsicht ist den poliklinischen Daten gegenüber geboten, wo berücksichtigt werden muss, wie oft die Männer und die Frauen den Arzt aufzusuchen pflegen. Die Epilepsie erlaubt gewöhnlich dem Kranken seinem Berufe nachzugehen, solange die Anfälle nicht allzu lästig werden, besonders in den ärmeren Volks-

1) Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 34

2) On some postepileptic phenomena. Brit. med. Journ. 1883, 18. August.

3) Die Epilepsie. Nothnagel's spec. Path. und Therapie. 1899. Bd. XII.

4) Lectures on Epilepsie. Lancet 1880. pag. 315.

schichten, zu denen auch die meisten poliklinischen Patienten gehören. Deshalb werden sich Männer, die mehr arbeiten, seltener an den Arzt wenden als Frauen. Schon leichter lassen sich Schlüsse ziehen aus den von Kindern, die noch nicht im Gewerbe thätig sind, gelieferten Daten. Ich habe in meiner Statistik 41 Knaben und 70 Mädchen bis zum 13. Lebensjahre (37 Proc. und 63 Proc.) und 45 Knaben und 67 Mädchen bis zum 15. Jahr (40 Proc. und 60 Proc.) verzeichnet Wenn man den Einfluss des Geschlechts untersuchen will, sollte man vielleicht die Periode berücksichtigen, in welcher der Geschlechtsunterschied am deutlichsten hervortritt, d. h. die Pubertätszeit. Vergleichen wir die Zeit von 12 bis 17 Jahren, so werden wir einen gewissen Einfluss der Pubertät auf die Epilepsie bemerken; es waren nämlich 31 Knaben und 23 Mädchen (57 Proc. und 43 Proc.). Ein gewisser Einfluss der Pubertät lässt sich nicht leugnen, besonders bei den Knaben, da eben um diese Zeit das Ueberwiegen der männlichen Kranken beginnt. Unter meinen Patienten hatte ich Knaben bis zum 10. Lebensjahre 35, Mädchen 62 (36 Proc. und 64 Proc.), zwischen 10 und 20 Jahren männliche Individuen 54, weibliche 43 (54 Proc. und 46 Proc.), zwischen 15 und 20 Jahren männliche 36, weibliche 18 (67 Proc. und 33 Proc.). Diese Zahlen widersprechen der Statistik Berger's, der unter 11 Patienten dieses Alters 8 weibliche und 3 männliche Individuen hatte (73 Proc. und 27 Proc.). Kann man aber aus dem Ueberwiegen eines Geschlechtes in einem gewissen Alter Schlüsse ziehen auf das Verhältniss beider Geschlechter im Allgemeinen?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir untersuchen, ob in den jüngeren Jahren mehr oder wenigstens nicht weniger Erkrankungen vorkommen, als in vorgerückterem Alter. Unser Schluss von dem Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts wird sich als richtig erweisen, wofern wir berücksichtigen, bis zu welchem Alter man am häufigsten an Epilepsie erkrankt.

Wir vermochten das nur in 288 Fällen festzustellen, da sich nicht bei allen Patienten der Anfang des Leidens bestimmen lässt. Man kann mitunter Jahre lang an Anfällen leiden, ohne irgend welche Kenntniss davon zu haben, bis man erst von einem Zeugen darüber unterrichtet wird. Auf die ersten 20 Lebensjahre entfallen die meisten Erkrankungen (200 =60 Proc.). Aehnlich hat sich Mendel[1]) geäussert (66 Proc.), sowie Berger (57 Proc)., Sieveking (69,23 Proc.), Beau (70 Proc.), Gowers (75 Proc.), Bouchet und Cazauvieilh (75 Proc.), Russel Reynolds (76 Proc.).

1) Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg. Ref. im Neurol. Central. 1893. S. 664.

Obgleich im späteren, besonders vorgerückteren Alter nur wenige Fälle vorkommen, halte ich es doch für überflüssig, eine besondere Gruppe, die sog. Epilepsia tarda, aufzustellen. Klinisch unterscheidet sie sich nach Redlich[1]) garnicht von der Früh-Epilepsie und hat auch nicht immer einen milderen Verlauf, wie Mendel[2]) meint, sondern sie vermag ebenso schwer zu sein wie die der jungen Individuen. Man kann nur von einem ätiologischen Unterschied sprechen, insofern die Arteriosklerose (Naunyn[3])) bei einer vorhandenen Prädisposition (Redlich) die Epilepsie erzeugen kann. Aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung der 288 Fälle, in denen es mir gelungen ist, den Anfang des Leidens zu eruiren, sehen wir, dass, wenn auch manches Alter bevorzugt wird, doch keins von der Epilepsie verschont bleibt.

Männliches Geschlecht.		Weibliches Geschlecht.	
Am 1. Lebenstage	3	Im 1. Jahre	5
Im 1. Jahre	4	„ 2. „	4
„ 2. „	3	„ 3. „	5
„ 3. „	1	„ 4. „	6
„ 4. „	3	„ 5. „	5
„ 5. „	1	„ 6. „	3
„ 6. „	3	„ 7. „	4
„ 7. „	3	„ 8. „	9
„ 8. „	5	„ 9. „	13
„ 9. „	6	„ 10. „	8
„ 10. „	2	„ 11. „	4
„ 11. „	2	„ 12. „	5
„ 12. „	1	„ 13. „	9
„ 13. „	5	„ 14. „	3
„ 14. „	2	„ 15. „	5
„ 15. „	9	„ 16. „	3
„ 16. „	6	„ 17. „	3
„ 17. „	9	„ 18. „	6
„ 18. „	5	„ 19. „	3
„ 19. „	7	„ 20. „	3
„ 20. „	11	„ 21. „	1
„ 21. „	3	„ 22. „	4
„ 22. „	6	„ 23. „	4
	100		115

1) Ueber senile Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 13—15.
2) Epilepsia tarda. D. med. Wochenschr. 1893.
3) Ueber senile Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 28.

	Uebertrag		100		Uebertrag		115
„	23.	„	5	„	25.	„	6
„	24.	„	4	„	26.	„	2
„	2.5	„	1	„	28.	„	2
„	26.	„	1	„	29.	„	2
„	27.	„	1	„	30.	„	1
„	28.	„	4	„	31.	„	1
„	29.	„	5	„	33.	„	2
„	30.	„	10	„	42.	„	1
„	31.	„	1	„	44.	„	1
„	32.	„	1	„	46.	„	1
„	33.	„	2	„	47.	„	1
„	34.	„	4				135
„	35.	„	1				
„	36.	„	1				
„	37.	„	1				
„	39.	„	1				
„	40.	„	1				
„	44.	„	1				
„	47.	„	1				
„	52.	„	1				
„	64.	„	3				
			150				

Aetiologie.

Trotzdem bereits so viele Fälle von Epilepsie beobachtet wurden, ist die Ursache des Leidens noch immer in Dunkel gehüllt. Die Frage ist sehr complicirt und man ist eher genöthigt, sich auf ein einfaches post hoc zu beschränken, als den verwickelten ätiologischen Knäuel zu entwirren. Vielleicht giebt es mehrere Ursachen, vielleicht ist die Epilepsie nur eine Reaction des Organismus oder mancher Theile des veränderten Nervensystems auf gewisse Reize. Wahrscheinlich vermögen ganze Gruppen von Ursachen die Epilepsie zu erzeugen, welche somit nur eine klinische, aber keine ätiologische Einheit darstellt. Man suchte sogar in der nosologischen Einheit mehrere Einzelformen zu unterscheiden. Obgleich nicht alle derartigen Versuche der Kritik Stand halten (z. B. die Unterscheidung einer Herz- oder senilen Epilepsie), so pflegt doch die Mehrzahl der Autoren die sog. Jackson'sche Epilepsie vom Gesammtbegriff der Epilepsia genuina zu trennen. Für die meisten Fälle letzterer Art lässt sich ein ätiologisches Moment nicht ausfindig machen. Liebe wusste für $^1/_3$ der Epileptiker der Bethelanstalt keine Krankheitsursache anzugeben. Mir ist es nur bei

48 Proc. Patienten gelungen, von denen 21 Proc. nach einem Trauma erkrankt sein wollen. Letzteres Moment betonen die meisten Forscher, wie Leyden, Neftel[1]), Berger, Holländer, Fritsch, Weiss und Guder. Nothnagel führt einen Fall an, wo ein 8jähriger, bis dahin vollkommen gesunder und erblich nicht belasteter Knabe 10 Minuten nach einem Schlag auf den Kopf einen epileptischen Anfall bekam und lange Zeit daran litt. Echeverria[2]) hält das Kopf-Trauma für die häufigste Ursache der Epilepsie (63 Fälle auf 783). Bergmann zählte es 9 mal auf 98 Fälle. Unlängst beschrieb Breitung[3]) einen Fall von Epilepsie bei einem Knaben nach einer andauernden Kopfdouche. Neftel und Eulenburg wollen die Epilepsie der Kinder auf ein oft sogar vergessenes Trauma zurückführen. Von meinen Patienten, die angeblich nach einem Trauma, meist des Kopfes, erkrankten, hatte der jüngste den ersten Anfall im ersten, der älteste im 14. Lebensjahre. Bei einem elfjährigen Mädchen zeigte sich der erste Anfall bald, nachdem ihm ein metallener Leuchter auf den Kopf gefallen war, obgleich keine Verletzung zu sehen war; bei einer 7jährigen Patientin trat vor 2 Jahren der erste Anfall ein, fast unmittelbar, nachdem sie die Treppe heruntergestürzt war. Gewiss kann man fragen, ob ein einmaliges Trauma, die Epilepsie zu erzeugen, oder ob mehrere nothwendig sind. Die obigen Fälle sowie die Beobachtungen anderer Forscher sprechen dafür, dass ein einzelnes Trauma völlig ausreicht; aber zweifellos können wiederholte Schläge nicht minder schädlich sein. So war es offenbar bei einem Knaben von 7 Jahren, dessen Kopf häufig mit der Faust bearbeitet wurde. Wenn eine Summe von Traumen, die in einem längeren Zeitabschnitt erfolgten, ätiologisch wirksam sein kann, wenn somit ein früheres Trauma längere Zeit seine Wirkung behält, so darf man wohl annehmen, dass die Epilepsie auch eine Zeit lang nach dem Trauma zu entstehen vermag. So war es offenbar bei einem meiner Patienten, der 11 Monate vor dem ersten Anfall einen Faustschlag auf den Kopf bekommen haben wollte, und bei einem 21 Jahre alten Mädchen, welches von seinem Vater öfters an den Haaren hochgehoben wurde. Obiges gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man an die Wirkungen des psychischen Traumas denkt. Gowers betont, dass zwischen dem Moment des psychischen Traumas (Schreck) und dem Beginn des Leidens längere Zeit zu verstreichen pflegt. Nach Binswanger soll es aber Fälle geben, die sofort nach einer Gemüths-

1) Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. VII. S. 124.

2) De la trépanation dans l'épilepsie par traumatisme du crâne. Arch. gen. de Méd. 1878. Bd. II. p. 544.

3) Deut. med. Wochenschr. 1898. Nr. 39.

erschütterung auftreten. Dem psychischen Trauma schreibt Gowers eine grosse Bedeutung zu und findet es in 75 Proc. der Fälle. In meinen Fällen habe ich es nur bei 10 Proc. feststellen können, eine Zahl, die aber beträchtlich zunehmen würde, wenn wir berücksichtigen, dass dieser Factor meistens auch bei den physischen Traumen, die nur selten ohne Erschütterung auftreten, im Spiel ist.

Aber nicht allein eine unmittelbar auf das Nervensystem einwirkende Schädlichkeit kann Epilepsie verursachen; es giebt auch eine Menge von Momenten, bei denen sich nur ein entfernter, mitunter schwer zu eruirender Zusammenhang mit dem Nervensytem annehmen lässt. Solche entferntere Wirkungen pflegt man als reflectorische zu bezeichnen. Auf diesem Wege soll die Epilepsie bei adenoiden Wucherungen entstehen (1 Proc. unserer Fälle), seltener bei Polypen und Fremdkörpern des Ohres (Jackson, Moos, Köppe und Schwartze), bei Krankheiten der Glandula submaxillaris, (Panski), des Halses bei spastischer Oesophagusstenose (Bregmann[1]). Wie vorsichtig man aber bei der Schätzung solcher ätiologischer Momente sein muss, zeigt der Fall, in dem Sommerbrodt einen Patienten nach Entfernung eines Polypen aus dem Kehlkopfe für geheilt erklärte, Berger dagegen später Anfälle beobachtete. Angeblich soll Epilepsie auch reflectorisch bei Ischias auftreten. Das gehört aber wohl zu den Seltenheiten, so habe ich z. B. unter vielen Hunderten von Ischiasfällen, die ich genauer beobachtete, nie Epilepsie gesehen. Uebrigens wäre es überflüssig, alle Momente aufzuzählen, die reflectorisch Epilepsie erzeugen sollen. Man notirt sie nur, um einen eventuellen Zusammenhang der Krankheit mit diesem oder jenem Leiden nicht zu übersehen. Reflectorisch soll die Epilepsie auch nach sexueller Abstinenz entstehen (Tissot[2]), Radcliffe, Herpin). Es sind dies sehr seltene Fälle, in denen möglicherweise die übermässige Erregbarkeit der sexuellen Sphäre und die hieraus resultirenden psychischen Emotionen mitwirken. Uebrigens kann Onanie in solchen Fällen niemals mit Sicherheit ausgeschlossen werden, welche gleichfalls eine häufige Ursache der Epilepsie sein soll. Im Allgemeinen wird aber die Onanie keineswegs so oft ätiologisch im Spiel sein, wie das meist angenommen wird. Unter meinen Patienten liess sie sich blos in 1 Proc. der Fälle feststellen, und das ist wohl eine niedrige Zahl im Vergleich zur Verbreitung dieses Uebels.

Wenn man nun berücksichtigt, dass Onanie an und für sich schon eine pathologische Erscheinung darstellt, so wird man einen Theil

1) Medycyna. 1901. Nr. 15—16.
2) Traité de l'épilepsie.

unserer Fälle nicht auf diese selbst, sondern auf deren Grundursachen zurückführen müssen. Ob die Onanie aber zum Auftreten der Epilepsie beiträgt oder nicht, so ist es doch immer Pflicht und Schuldigkeit des Arztes die Jugend von dieser üblen Angewohnheit abzubringen, ohne sie jedoch zum Geschlechtsverkehr anzuregen. Man soll bei ihr absolute Abstinenz propagiren und den Ueberfluss an der auf die sexuelle Sphäre gerichteten Lebensenergie in andere Bahnen lenken, auf den Weg einer ehrlichen, gemeinnützigen Beschäftigung. So wird das Nervensystem und der ganze Organismus geschont, wobei auch die sexuelle Frage in socialer Hinsicht wenigstens zum Theil gelöst sein würde. Auf diese Weise müssten ferner die venerischen Erkrankungen, insbesondere die Syphilis abnehmen, die für Epilepsie ein ätiologisches Moment abgiebt. Nach Fournier sollen 70—90 Proc. aller Fälle, die nach dem 30. Lebensjahre auftreten, auf luetischer Basis entstehen. Von diesem Alter habe ich 26 Patienten gehabt, von denen aber nur einer Syphilis durchgemacht haben will. Ich fand bei meinen Epileptikern keinen Fall von hereditärer Lues, die den Ausbruch der Epilepsie in hohem Grade begünstigen soll. Das hängt garnicht zusammen mit dem niedrigen Procentsatz der Syphilitiker unter den Juden, aus denen sich meine Patienten hauptsächlich recrutirten, da Tumpowski[1]) unter 257 in unserer Poliklinik beobachteten Tabikern bei 58,7 Proc. Lues nachzuweisen vermochte. Uebrigens haben Bratz und Lüth[2]) neuerdings einen grösseren Procentsatz von Epilepsie auf luetischer Basis gefunden als wir (4—7 Proc.), obgleich man annehmen möchte, dass die Lues bei der grossen Mannigfaltigkeit der ihr zur Verfügung stehenden Wege weit häufiger zum Entstehen der Krankheit beitragen müsste. Die Epilepsie könnte nämlich in Folge gummöser Processe in bestimmten Hirngegenden, durch Gefässwandstörungen oder durch Toxinwirkung hervorgerufen werden. Da man die Krankheit ausschliesslich in den Spätstadien der Lues beobachtet hat, so wären die beiden ersten Möglichkeiten eher anzunehmen als die letzte. Dass man die Ursache der Epilepsie in Störungen des Kreislaufes suchte, darf uns angesichts des paroxysmalen Charakters des Leidens nicht wundern. Neuerdings hat Prus[3]) in der IX. Versammlung der polnischen Naturforscher und Aerzte diese Frage, mit welcher sich früher Lemoine[4]), Rosin[5]) und Mahnert[6]) be-

1) Medycyna. 1896. Nr. 51—52.

2) Hereditäre Lues und Epilepsie. Archiv. f. Psych. und Nerv. 1900. S. 621.

3) Bericht über den IX. Congress polnischer Aerzte und Naturforscher in Krakau. S. 169.

4) De l'épilepsie d'origne cardiaque et de son traitement. 1887. VII. S. 381.

5) Ueber Epilepsie im Gefolge von Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 983.

6) Zur Kenntniss der Herzepilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 33—35.

schäftigten, wiederum aufgeworfen. In der Discussion sagte ich, dass, wenn ein (theoretisch sehr wohl annehmbarer) Zusammenhang zwischen Herzleiden und Epilepsie thatsächlich bestände, wir beide Erkrankungen bei demselben Individuen viel häufiger beobachten müssten, als das bei meinen Patienten der Fall gewesen ist. Seit jener Zeit habe ich 185 Epileptiker beobachtet und keiner von ihnen hatte ein Vitium. Unter meinen Fällen habe ich überhaupt nur einen einzigen Herzfehler — Aortenstenose —, also kaum 0,5 Proc. beobachtet. Natürlich können locale Kreislaufstörungen, die eine bestimmte Gehirngegend treffen, Epilepsie erzeugen; so war es im Falle von Hochhaus[1]), wo bei einem 28 jährigen Epileptiker eine Sklerose der Blutgefässe der linken Centralwindung und im Ammonshorn gefunden wurde. Ob aber allgemeine Kreislaufstörungen hierzu genügen, ist sehr zweifelhaft. Vielleicht tragen auch noch durch Kreislaufstörungen bedingte Momente, von denen man sich durch die Augenspiegeluntersuchung während des Anfalles überzeugen könnte, zum Auftreten der Anfälle bei. Leider besitzen wir darüber bis jetzt noch keine sicheren Angaben. Meyer[2]) sah in gewissen Fällen Venenpulsation während des Anfalls und Hyperämie des Augenhintergrundes, Karplus konnte aber keine Veränderungen nachweisen. Vielleicht liessen sich Blutdruckmessungen (Lumbalpunction), die in verschiedenen Stadien des Anfalles ausgeführt worden sind, zur Bestimmung der Kreislaufstörungen verwerthen. Ich möchte hierfür die Versuchsresultate benutzen, die einen ganz anderen, rein therapeutischen Zweck verfolgten, indem man durch Lumbalpunction, nebenbei gesagt ohne jeden Erfolg, den Anfall zu beeinflussen suchte. Man hat zwar manche interessante Erfahrungen über Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle während der Intervalle und in den verschiedenen Anfallstadien gesammelt, aber keine Beziehung zwischen dem Anfall und der Druckschwankung nachweisen können. Nawratzki und Arndt[3]) fanden, dass der Lumbaldruck im Beginn des Anfalls bis 600—770 mm stieg, sein Maximum im clonischen Stadium erlangte und dann allmählich unter mehreren Remissionen im clonischen Stadium herabfiel, um nach dem Anfall wieder die Norm zu erreichen. Künstlich auf den Lumbaldruck ausgeübte Einwirkungen waren ohne Einfluss auf den Verlauf des Anfalls. Aehnlich wie die experimentellen sprechen auch die klinischen Daten gegen eine unmittelbare Abhängigkeit der Epilepsieanfälle von den Kreis-

1) Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie Neur. Centralbl. 1898. S. 1026.

2) Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 649.

3) Sitz. der Berl. psych. Ges. vom 17. Juni 1899. Neurol. Centr. 1899. S. 662.

laufstörungen. Bieganski[1]), der einen Fall von epileptischen Insulten auf circulatorischer Basis beschrieben hat, nimmt eine Zusammenwirkung der Veränderungen im Kreislauf und im Nervensystem an. Lemoine, der in drei Fällen die Frage nach der Abhängigkeit der Epilepsie von den Kreislaufstörungen hervorgehoben hatte, äusserte sich vorsichtig, indem er meinte, dass ein Herzleiden eine latente nervöse Prädisposition zur Geltung bringen und dadurch zum Ausbruch der Anfälle beitragen kann. Stintzing[2]), der zwei Fälle bespricht, nimmt blos einen gewissen Einfluss des Herzfehlers auf die coexistirende Epilepsie an, ohne einen ursächlichen Zusammenhang zu erblicken, und betont die Seltenheit dieser Combination. Wenn wir bei Besprechung der Aetiologie auf den losen Zusammenhang der Circulationsstörungen und Epilepsie hinweisen, so folgt daraus natürlich nicht, dass man einen Herzfehler bei der Therapie ausser Acht lässt, schon aus dem einfachen Grunde, dass wir den Kranken und nicht die Krankheit zu behandeln haben.

Eine andere Frage ist die, ob Diabetes Epilepsie verursachen kann. Ebstein[3]), der 4 solche Fälle mittheilt, weist mit Recht diese Vermuthung zurück und betont, dass, wenn auch epileptiforme Anfälle sich oft auf dem Boden eines Nervenleidens entwickeln, so fehlen sie doch beim Diabetes. Ohne die Frage zu entscheiden, ob die Melliturie von der Epilepsie abhängen kann, oder ob beide Affectionen eine gemeinsame Ursache haben, räth er, in häufigen Abständen den Urin auf Zucker zu untersuchen, da dieser Befund sehr inconstant sei. Ob die Epilepsie in solchen Fällen von einer schädlichen Einwirkung des Zuckers auf das Nervensystem abhängt, oder ob beides von einer angeborenen krankhaften Anlage des Organismus abzuleiten ist, lässt sich nicht entscheiden. Bedenkt man aber, dass Epilepsie mit Arthritis deformans, Gicht und Tuberculose auftritt, so ergiebt sich ein Zusammenhang zwischen Nervenkrankheiten und angeborenen Schwächezuständen des Organismus im Allgemeinen und Stoffwechselstörungen im Besonderen. Es lässt sich auch nicht bestimmt sagen, ob die gebildeten abnormen Stoffwechselproducte im Nervensystem oder in den Gefässen bestimmte Veränderungen verursachen, die das Auftreten der Epilepsie begünstigen. Allerdings könnte man daran denken, zumal Weber[4]) bei einigen Epileptikern Epithelwucherungen in den kleinen Rindengefässen vorfand, analog denen, welche bei periodisch wiederkehrenden Gifteinwirkungen constatirt wurden. Dass Toxine das Auf-

1) Przegl. Lekarski. 1896. Nr. 2—3.
2) D. Archiv f. klin. Med. 1899. Bd. 66. S. 241.
3) Deut. med. Wochenschr. 1898. Nr. 1—2.
4) Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.

treten der Epilepsie begünstigen können, ist sehr wahrscheinlich. Sollte sich die Lydston'sche[1]) Meinung bestätigen, der zufolge Santonin bei der nicht durch Würmer bedingten Epilepsie gute Dienste leistet, so könnte daraus der Schluss gezogen werden, dass diese Parasiten die Epilepsie nicht auf reflectorischem, sondern auf toxischem Wege erzeugen. Wenn aber Wurmmittel beim Fehlen der Parasiten die Epilepsie beseitigen, so müssten sie irgend welche biochemischen Producte analog denen, die von den Würmern selbst gebildet werden, annulliren. Eine andere Frage ist, ob Würmer überhaupt Epilepsie verursachen. Obwohl Krause, Ferguson und Descamps Fälle angeben, in welchen das Leiden nach Beseitigung der Würmer schwand, so darf man dies doch nicht verallgemeinern. In 1 Proc. der Fälle, wo die Aetiologie anscheinend bekannt war, haben wir Würmer gefunden, aber nur in einigen nach der Kur ein Schwinden der Epilepsie beobachtet; in $^1/_3$ der Fälle wurde blos eine Besserung, in vielen jedoch gar kein Erfolg gesehen. Wenn Gifte Epilepsie verursachen können, und wie Einige glauben, thatsächlich verursachen, so wäre das Entstehen derselben nach Infectionskrankheiten verständlich. Pierre Marie[2]), der darauf hinwies, meint, dass die Epilepsie fast stets infectiösen Ursprungs sei und dass sie am häufigsten 6—7 Jahre nach der Infectionskrankheit aufzutreten pflege. Er will sogar specifische Kuren einleiten, und diese Meinung ist keineswegs von der Hand zu weisen, solange wir nicht beweisen, dass das gelegentliche Schwinden der Epilepsie nach einer Infectionskrankheit rein zufällig ist. Sicher ist aber, dass man Epilepsie nach Scharlach, Keuchhusten und Typhus beobachtet hat, und wir sahen sie nach Typhus, Meningitis und Masern auftreten. Nach Infectionskrankheiten beobachteten wir die Epilepsie in 10 Proc. der Fälle. Unsere Beobachtung gewinnt an Werth, da Sotow[3]) kürzlich 3 ähnliche Fälle publicirt hat. In einem seiner Fälle entstand das Leiden nach Masern. Allerdings hatte Patient ausserdem Würmer. Bemerkenswerth ist Knövenagel's[4]) Fall von Epilepsie nach acutem Rheumatismus. Ob die Krankheit hier durch Ekchymosen in das Nervengewebe verursacht wird (wie das Weber in vielen Fällen gesehen hat), die bei gewissen Infectionskrankheiten entstehen (Typhus, Cholera), müssen weitere Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigen.

Aber selbst wenn man derartige Veränderungen bei Epileptikern fände, so müsste man doch bedenken, dass dies eher Folgen als Ur-

1) Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 1136.
2) Semaine médicale. 1892. d. 282.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1899. S. 1.
4) Berl. kl. Wochenschr. 1880. Nr. 27.

sachen der Anfälle sein könnten, analog den subconjunctivalen oder subdermoidalen Blutungen. Für die Toxinwirkung sprechen endlich die Fälle auf alkoholischer Basis, abgesehen vom Nicotinismus, welcher nach Bychowski[1]) ebenfalls ein begünstigendes Moment repräsentirt, aber es lässt sich schwer behaupten, dass der Alkohol allein die Epilepsie hervorruft. Wäre dem so, dann müssten wir das Leiden bei erwachsenen Männern viel häufiger finden als bei Frauen. Da wir keine Sicherheit dafür haben, ob sich Männer ebenso oft an uns wandten wie Frauen, können wir der Thatsache keinen besonderen Werth beilegen, dass wir nach dem 20. Lebensjahr mehr als zweimal so viel Epileptiker als Epileptikerinnen hatten. Berücksichtigt man aber, dass im erwachsenen Alter nur wenig andere Momente in Frage kommen, derentwegen Männer häufiger erkranken sollen als Frauen, so wird man schwer die alkoholistische Basis allzusehr betonen dürfen. Weshalb sollte dann Bratz[2]) unter 250 Epileptikerinnen nur in 5 Fällen, aber unter 400 Epileptikern 82 mal Alkoholmissbrauch gefunden haben? Im Gegentheil, angesichts des schwächeren Nervensystems der Frauen dürfte der Alkohol bei ihnen eher verschiedene Krankheiten hervorrufen, als bei Männern. Ueberdies müsste man zur Entscheidung der Frage untersuchen, wie viel von den Potatoren an Epilepsie leiden, aber nicht umgekehrt. Dies sollte beachtet werden, da Frauen überhaupt seltener trinken als Männer. Bis diese Statistik nicht durchgeführt sein wird, darf man aber die wichtige Thatsache nicht übersehen, dass Fürstner die Epilepsie bei 31 Proc. und Moeli sogar bei 36—40 Proc. der an Delirium tremens Leidenden gefunden hat. Westphal, Moeli und Fürstner glauben, ein Alkoholiker könne Epileptiker werden, Andere, dass der Alkoholismus der Eltern bei den Nachkommen Epilepsie hervorzurufen vermöge. Unter meinen Patienten waren blos 8 Proc. Alkoholiker. Man muss selbstverständlich nur diejenigen berücksichtigen, die den Alkoholgenuss missbrauchten, bevor sich bei ihnen die Epilepsie entwickelt. Alkohol gehört zu den Giften, die längere Zeit gebraucht am schädlichsten einwirken, und auf solche Weise könnte man sich das Entstehen der Epilepsie bei Kindern von Epileptikern erklären. In meinen Fällen scheint der Alkoholismus der Eltern von grösserer Bedeutung gewesen zu sein, als der Alkoholismus der Patienten selbst. Galle[3]) hat ihn unter 607 Epileptikern blos 13 mal bei den Eltern festgestellt, ich jedoch in 14 Proc. meiner Fälle. Meine Daten sind von um so grösserem Werthe, als die verhältniss-

BOSTON MEDICAL LIBRARY 1906

1) Medycyna. 1900. p. 831.
2) Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1899. S. 334.
3) Dissertation. Berlin 1881.

mässig grosse Sittlichkeit der jüdischen Familien, die das Material hauptsächlich lieferten, uns kaum erlaubt, das wirkliche Abstammen der Patienten zu bezweifeln. Dabei muss man angesichts der grossen Abstinenz der Juden zugeben, dass 14 Proc. schon eine grosse Zahl darstellen, weil der allgemeine Procentsatz der Potatoren ganz minimal ist. Andere Autoren haben grössere Zahlen gefunden, so Moreau 19,35 Proc., Voisin 31 Proc., Déjérine 51,6 Proc. (auch die Grosseltern mitgerechnet). Binswanger, der das Procentverhältniss mit 19,49 Proc. angiebt, zweifelt daran, dass ein Rauschzustand während des Coitus eine so grosse Rolle in der Erzeugung der epileptischen Nachkommen spielt, wie Manche glauben. Wartmann[1]), der mit Féré annimmt, dass der Alkohol Epilepsie nicht hervorruft, sondern nur ihr Auftreten begünstigt, glaubt, dass Kinder, die in der Trunkenheit gezeugt werden, ihre Krankheit nicht diesem Zustande der Eltern während des Coitus verdanken, sondern der Thatsache, dass die Eltern Potatoren waren. Er sieht kein Bedürfniss und keinen Grund dafür, eine specielle Gruppe der alkohologenen Epilepsie abzutrennen, trotzdem dies von Einigen versucht wurde, z. B. von Smith, nach welchem sie mit Herzdilatation einhergeht, die nach Aussetzen des Alkohols schwindet. Wenn Alkoholismus der Eltern bei den Kindern Epilepsie verursachen kann, so ist das vielleicht auf eine angeborene Entwicklungsursache zurückzuführen, die bei passenden Gelegenheiten einen Grund für die Epilepsie abgiebt. Wenn also der Alkoholismus der Eltern die Basis liefert, so darf es nicht wundern, dass die Epilepsie der Eltern bei den Kindern ebenfalls jenen Boden vorbereiten kann, auf welchem sich das Leiden zu entwickeln vermag. Esquirol, Herpin[2]), Portal, Hoffmann, Trousseau, Moreau de Tours, O. Berger, Reynolds und Echeverria haben in der That die Heredität der Epilepsie betont. Letzterer meint sogar, sie sei hier grösser als bei anderen psychischen Krankheiten. Zacutus Lusitanus sah einen Epileptiker, dessen 8 Kinder und 3 Enkel an Epilepsie litten. Gowers hat das hereditäre Moment in 35 Proc. seiner Fälle gefunden, Bennet in 41 Proc., Tissot (9 Proc.), und Beau (10 Proc.) glauben nicht, dass man die Epilepsie so oft erbt. Diese verschiedenen Angaben hängen von den mannigfachen Begriffen der Heredität ab. Leuret und Delasiauve fassen sie auf im Sinne der Epilepsie bei Kindern epileptischer Eltern und geben 10 Proc. an. Herpin, Bouchet und Casauvieilh haben auf seitliche Linien ihre Aufmerksamkeit gelenkt, auf die Neuropathie der Verwandten. Herpin fand unter 243 Leuten von 35 epileptischen

1) Archiv f. Psych. und Nerven. 1897. Bd. 29. S. 933.

2) Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Paris 1852.

Familien 7, unter 137 Personen (aus 27 Familien) blos 3 hereditäre Fälle, darunter aber viele Pat. mit anderen Nerven- und Geisteskrankheiten. Berger hat das hereditäre Moment in 32,39 Proc. gesehen. Bei uns war es in 6 Proc. vorhanden (beim Berechnen des Procentsatzes wurde allemal die directe Heredität berücksichtigt), wenn wir aber die Fälle hinzurechnen, in welchen die Epilepsie bei anderen Verwandten auftrat, so bekommen wir 16 Proc., und wir müssen thatsächlich jene Fälle in Betracht ziehen, in denen der Grossvater des Pat. epileptisch war, oder 2 Fälle, die zwei Brüder betrafen, auch den Fall, wo ausser der Patientin die Schwester und der Onkel mütterlicherseits daran litten, zwei andere, in denen die Tanten (mütterlicherseits) der Patientinnen, ferner den Fall, in welchem ausser der Patientin die Mutter und Schwester epileptisch waren und 2 verstorbene Schwestern ebenfalls an Krämpfen gelitten haben sollen. Erweitern wir den Begriff der Heredität auf Neuro- und Psychopathie im Allgemeinen, so wird das Procentverhältniss bis auf 24 Proc. steigen. Wenn wir die Fälle hinzurechnen, in denen neben Heredität Alkoholismus vorhanden war, so erhalten wir 34 Proc. und mit den Fällen, wo unabhängig von der Heredität ein Trauma bestand, bekommen wir 39 Proc. Nun erwächst die Frage, von welcher Seite man die Epilepsie öfter erben kann. Gowers glaubt, die Mutter käme um 7 Proc. häufiger in Betracht. Das Ueberwiegen dere Heredität mütterlicherseits haben auch Echeverria und Esquirol hervorgehoben, Reynolds, Bourneville und Berger vermuthen aber das Gegentheil. Unsere Daten sprechen zu Gunsten der letzteren Annahme. Wir haben das Verhältniss 3:1 gefunden, wobei es sich zeigte, dass Söhne häufiger von den Vätern, Töchter dagegen von den Müttern die Krankheit erbten. Unser Material ist zu gering, um sichere Schlüsse nach dieser Richtung zu gestatten; aber wir wollen dennoch die Thatsache betonen. Wie dem auch sei, ein aus epileptischer Familie Stammender ist immer der Gefahr ausgesetzt, dem Leiden anheimzufallen, und dies um so eher, als man nie sicher weiss, wann die Gefahr aufhört. So sah Gowers die hereditäre Epilepsie im 63.—70. Jahre, Poilroux im 70. Jahre auftreten. Wenn wir die Heredität und die übrigen ursächlichen Momente erwägen, so sehen wir, dass man sie für die Aetiologie verallgemeinern kann. Heredität und die sonstigen Momente können sich gegenseitig ergänzen. Primär kann die Epilepsie aus mannigfachen Gründen entstehen: nach physischen und psychischen Traumen, seltener reflectorisch bei Erkrankungen der verschiedenen Organe oder auf Grund allgemeiner Erkrankungen, Kreislaufstörungen, Stoffwechselveränderungen, manchmal nach infectiösen Krankheiten, oft nach chronischer Alkoholvergiftung. Hat man die Epilepsie aus einer dieser

Ursachen erworben, so kann sie an die Nachkommen vererbt werden und vice versa, hereditär belastete Personen können durch eins dieser Momente leicht an Epilepsie erkranken. Bei diesem Standpunkt müssen wir bleiben, so lange nicht bewiesen wird, dass die Epilepsie nur von solchen Personen geerbt wird, bei denen sie blos durch bestimmte Momente hervorgerufen wurde.[1])

Symptomatologie.

Die Epilepsie tritt ganz unerwartet in Anfällen auf und bietet ein sehr reichhaltiges Symptomenbild dar. Die Patienten, welche im Intervall am häufigsten den Eindruck von gesunden Leuten machen, sind stets von dem Gedanken geplagt, dass sie um jede Zeit und überall von einer Attacke überrumpelt werden können. Verhältnissmässig glücklich sind diejenigen, bei denen die Aura den Anfall verkündet, die daher entsprechend äussere Bedingungen schaffen und etwaigen Verletzungen beim Falle vorbeugen können. Diese Aura kommt aber nicht in allen Fällen vor; nach Binswanger findet man sie in 31,3 Proc., nach meinen Beobachtungen nur in 28 Proc. Diese etwas geringere Zahl ist bei meinen Patienten vielleicht darauf zurückzuführen, dass sie auf einem niedrigeren geistigen Niveau standen, da die Aura eben manchmal so unklar ist, dass blos verhältnissmässig intelligente Personen sie zu bemerken im Stande sind. Der praktische Werth der Aura wird noch dadurch herabgesetzt, dass sie nicht vor den stärksten, sondern vor den verhältnissmässig leichten Anfällen zu erscheinen pflegt. Je stürmischer und gewaltsamer der Anfall, um so seltener geht ihm eine Aura voran. Gewiss können die Patienten den unangenehmen Folgen des Anfalls um so mehr entrinnen, je früher sich die Aura zeigt. Dies scheint jedoch selten vorzukommen, nach Beau in 17 Proc. der Fälle, nach Georget in 4—5 Proc., nach unseren poliklinischen Daten in 4 Proc. Also selbst die Epileptiker, welche eine Aura haben, können schwerlich sicher sein, dass sie stets den Anfall voraussehen werden. So trat z. B. in $^1/_5$ meiner Fälle die Aura nur manchmal auf.

Praktisch wichtig ist die Thatsache, dass die Aura bei demselben Kranken fast stets in derselben Form auftritt. Am seltensten besteht sie in einem Gefühl von „Hauch“ (hieraus die Bezeichnung Aura),

1) Am ehesten könnte man die Heredität der traumatischen Epilepsie in Frage stellen. Ich habe jedoch soeben ein 10jähriges Mädchen in Behandlung bekommen, das seit 4 Jahren an immer häufiger (auch mehrmals täglich) auftretenden epileptischen Anfällen nebst deutlichen psychischen Symptomen leidet, dessen Vater nach einem Kopftrauma epileptisch wurde.

viel häufiger aber tritt sie in anderer Gestalt auf. Der eine Kranke hat ein unbestimmtes Gefühl, der andere wird zerstreut und blickt unruhig um sich, noch andere bekommen Herzpalpitationen, ein Gefühl von Hitze und Kälte im ganzen Körper, ein Ohnmachtgefühl, ein Gefühl von Brennen und Druck in der Magengegend oder im Halse, Blenden vor den Augen, Funkensehen u. s. w. Solche Vorboten hatten unsere Patienten mit denen anderer Verfasser gemein. Bei einer meiner Kranken jedoch bestand die Aura darin, dass sie einen Tag vor dem Anfall viel redete und über Jucken in den Genitalien klagte; ein anderer Patient glaubte vor jedem Anfall eine unsichtbare Person anzureden. Es ist unmöglich, alle Vorboten aufzuzählen. Man unterscheidet, wie Bregmann[1]) angiebt, zwei Arten derselben: solche, die aus einer Erregung, und solche, die aus einer Hemmung gewisser Hirntheile resultiren; im Ganzen kommen 5 Formen in Betracht. Wir sahen sensible Vorboten in 30 Proc., vasomotorische in 22 Proc., sensorische in 20 Proc., visceral-sensible in 16 Proc., psychische in 12 Proc. der Fälle. Zwischen der Aura und dem Anfall selbst besteht ein gewisses Verhältniss. In 2 meiner Fälle bestand manchmal der Anfall aus dem, was ein anderes Mal nur die Aura darstellte. Bei einem 23jährigen Patienten, der seit 6 Jahren an Epilepsie gelitten, trat vor den Anfällen eine Steifheit der rechten oberen Extremität ein, manchmal aber blieb der ganze Anfall nur auf dieses Symptom beschränkt. Nothnagel meint mit Recht, dass die unmittelbaren Vorboten zum Anfall selbst gehören, dass darin schon der Anfall selbst besteht und dass sie in den Centralorganen entstehen. Die Aura kommt bei beiden Geschlechtern fast in demselben Verhältniss vor. Ich habe sie bei Männern und Frauen im Verhältnisse 11:9 gefunden. Sie hängt weder von dem Alter ab, in dem die Epilepsie beginnt, auch nicht von der Dauer der Krankheit. Ich bin ihr bei Leuten begegnet, die im 2. oder im 46. Lebensjahre erkrankten, ferner bei Personen, die seit einem oder 30 Jahren daran litten. Manche Forscher glauben, man könne in gewissen Fällen, die mit Vorboten in den Extremitäten einhergehen, die Ausbreitung des Anfalls auf den Kopf durch starkes Zusammenbinden der entsprechenden Extremität aufhalten. Nothnagel hat einen Fall mit einer sensorischen Aura in der Magengegend publicirt, wo dem Anfall durch Genuss von etwas Kochsalz vorgebeugt wurde. Bei einem Patienten Hasse's trat die Aura in Form einer Rückwärtsbeugung des Kopfes auf, und es gelang, wenn man den Kopf und die Schultern stützte, den Anfall anzuhalten. Bei einem Patienten von Pick hat man den Krämpfen vorgebeugt, wenn man die Körpertheile reizte, die zuerst in Zuckungen

36) Ueber Epilepsie, Pathogenese und Aetiologie. Kronika lekarska 1900.

geriethen. Einen analogen Fall habe auch ich beobachtet. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass man durch Einwirkung während der Aura den Anfall verhüten kann, es ist aber unsicher, ob dieser Handgriff selbst es thut, zumal der Erfolg nicht immer auftritt. Es ist ja bekannt, dass der Aura manchmal kein Anfall folgt, dass er manchmal ohne irgend welche Einwirkung mit der Aura abläuft. Woher können wir also sicher sein, dass, falls nach unserer Einwirkung der Anfall nicht auftritt, wir dies unserer Einwirkung zu verdanken haben? Andererseits ist es freilich kaum möglich zu bestreiten, dass man durch Einwirkung auf periphere Theile manche Erscheinungen in den Centralorganen verhindern kann. Wir sagten bereits, dass die Patienten sich durch das Auftreten der Aura schützen können. Manchmal ist aber auch der Anfall selbst leicht. So bestand er z. B. bei einer 23jährigen Patientin darin, dass sie auf eine Weile erbleichte, dass ihr vor den Augen finster wurde, dass sie auf kurze Zeit bewusstlos geblieben und bald darauf wieder die begonnene Unterhaltung weiter führte, oder aber sie liess einen gehaltenen Gegenstand fallen und wunderte sich, dass sie ihn nicht in der Hand hatte. Eine andere, 23jährige Frau unterbrach für kurze Zeit die Unterhaltung, verlor zeitweise das Bewusstsein und erröthete stark. Ein 42jähriger Mann litt seit 8 Jahren manchmal an Anfällen von Bewusstseinstrübung, vermochte eine Weile nicht zu sprechen und musste sich durch Geberden verständigen. Einen grösseren Schaden trug schon eine seit ihrem 15. Lebensjahre kranke 32jährige Patientin davon, bei der der Kopf während des Anfalls stark nach vorn hinüberfiel. Wenn sie, wie so oft, ihr Kind wiegte, schlug sie mit der Stirn gegen die Kante und hatte dann Schmerzen. Solche Anfälle (petit mal) sind aber verhältnissmässig selten (nach Althaus 16 Proc. und nach meinem Material sogar blos 3 Proc.). Vielleicht sind sie zahlreicher, da solche Patienten nicht immer ärztliche Hülfe beanspruchen. Etwa grösser (8 Proc.) ist schon die Zahl, in der die Anfälle ebenso häufig schwer wie leicht sind. Die meisten aber (87 Proc.) gehören zur schweren Gruppe und verlaufen folgendermassen: Ein anscheinend gesunder Mensch fällt mitten in seiner Beschäftigung, in der Wohnung oder auf der Strasse hin, wird bleich, dann cyanotisch, die Pupillen werden eng, dann aber weiter, der ganze Körper ist starr, dann beginnen die Extremitäten zu zucken, die Zunge geräth oft zwischen die Zähne (Zungenbiss), der nicht verschluckte Speichel vermengt sich mit der Luft zu Schaum und kommt zeitweise aus dem Munde heraus, manchmal blutig tingirt (infolge des Zungenbisses). Nach Verlauf einer halben oder wenigen Minuten werden die Zuckungen geringer, der Kranke erhebt den Kopf und sieht sich halb bewusst um, ohne zu wissen, was mit ihm vor-

gegangen war. Es ist jedoch nicht unbedingt nöthig, dass jeder epileptische Anfall mit Bewusstlosigkeit einhergehen soll. Magnan[1]) rückt zwar die Bewusstlosigkeit in den Vordergrund und charakterisirt das Leiden als „névrose à paroxysmes avec perte de connaissance", aber vorsichtiger drückt sich schon Delasiauve[2]) aus, indem er meint: „la suspension des fonctions cérèbrales ordinaire sinon constante". Dem letzteren schlossen sich an: Leidesdorf[3]), le Grand du Saulle[4]), Rosenthal[5]), Ingels, Samt[6]), ausserdem Schroeder van der Kolk[7]), Griesinger[8]), Falret[9]), Clarke[10]), Hugues[11]), Bombarda[12]) und Bannister[13]). Nach ihnen kann während der leichten Anfälle das Bewusstsein manchmal erhalten bleiben und nach Bannister, Lemoine können leichte Anfälle zuweilen auch blos mit Dämmerzuständen einhergehen. Kunze[14]) hat einen 25jährigen Patienten beobachtet, der während einiger schwerer Anfälle das Bewusstsein bewahrt hatte. Freilich kann es besonders während der leichten und kurze Zeit dauernden Anfälle nur scheinen, dass Patient nicht bewusstlos ist, doch ist es klar, dass das Bewusstsein nicht unbedingt geraubt sein muss. Die Bewusstlosigkeit ist keine Grunderscheinung, sondern ein ebenso gleichartiges Symptom wie viele andere und kann analog den Störungen der Musculatur von einer Ursache abhängen, die von der Rinde ausgeht. Ob sie, wie Borischpolsky und Ossipow[15]) meinen, durch Anämie des Gehirns verursacht wird oder, wie Bechterew glaubt, durch Hyperämie, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass sie nicht constant aufzutreten braucht. Es ist daher schwer zu verstehen, weshalb eine besondere Gruppe der Spinalepilepsie

1) Leçons cliniques sur l'épilepsie, Paris 1882.

2) Traité de l'épilepsie. Histoire Traitement. Médecine légale 1854.

3) Psychiatrische Studien aus der Klinik. Wien 1871.

4) Étude médico-légale sur les épileptiques. 1877.

5) Traité de l'épilepsie.

6) Epileptische Irreseinsformen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 403. Bd. VI. S. 110.

7) Bau und Functionen der Medulla spinalis und Oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. 1859. S. 196.

8) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861. S. 411.

9) De l'état mental des épileptiques. Arch. gen. de médecine. 1860—1861.

10) Alienist und Neurologist. 1881.

11) Weekly medec. Review 1877.

12) Revue neurologique. 1894.

13) American. Journal of Insanity. 1897.

14) Epilepsia gravior mit Erhaltung des Bewusstseins während der Anfälle. Allg. Wien. med. Zeitschr. 1882. Nr. 43.

15) Ueber die Abhängigkeit der vasomotorischen Erscheinungen während der epileptischen Anfälle von der motorischen Region der Gehirnrinde. Sitzungs-

aufgestellt werden soll für Fälle (Bresler[1]), in denen die Patienten neben Anfällen von dauernden Zuckungen auch solche hatten, wo sie das Bewusstsein verloren. Aus den obigen Thatsachen muss man daher folgern, dass man die Epilepsie nicht ausschliessen darf, selbst wenn das Bewusstsein während der Anfälle erhalten bleibt. Um die Natur der Anfälle zu entscheiden, muss man andere Momente berücksichtigen, namentlich die Reihenfolge der Zuckungen, die mit tonischen beginnen und in clonische übergehen. Wichtig ist auch das Verhalten der Pupillen, die auf der Höhe des Anfalls reactionslos sind. Kehrt die Reaction allmählich wieder, so dürfen wir annehmen, dass der Anfall seinem Ende entgegengeht. Féré meint mit Recht, dass die Pupillen sich während des Anfalls constant verhalten. Steffen behauptet, dass die Pupillenreaction während des Anfalles normal sein kann, und man hat sogar einige Fälle von Hysterie beobachtet, in denen die Pupillen während (Karplus[2]), A. Westphal[3]) und manchmal ausserhalb des Anfalls lichtstarr waren. In vielen von mir beobachteten Fällen ist das nie vorgekommen, und ich glaube daher, dass die Pupillenstarre im Verein mit anderen Symptomen für Epilepsie spricht. Das wechselnde Verhalten der Pupillen wird verständlich, wenn wir bedenken, dass der Pupillenbefund eine gleichartige Erscheinung wie die Muskelkrämpfe ist, und dass deshalb die Irismuskeln in Krampf versetzt werden können oder nicht, eine Erscheinung, die Karplus auf einen corticalen Ursprung bezieht. Wenn sich im Anfall Erbrechen zeigt, so darf die Annahme einer Epilepsie nicht ausgeschlossen werden. Freilich kommt Erbrechen nur selten (bei nur 2 Proc. der Fälle) vor und es ist schwer zu entscheiden, von welchen Factoren es abhängt. Aus meinen Daten gewann ich den Eindruck, dass das Erbrechen bei Männern und Frauen gleich häufig vorkommt, dass es vom Alter, in welchem das Leiden begonnen, wie auch von der Dauer der Krankheit unabhängig ist. Das Symptom war nicht constant. Es könnte scheinen, dass das Erbrechen namentlich nach schweren Anfällen auftreten sollte. Aus unseren Thatsachen zeigte es sich aber, dass dies nicht immer zutraf. Es ist auch nicht anders zu erwarten, wenn das Erbrechen, wie Ossipow[4]) behauptet,

berichte des ärztlichen Vereins neurolog. und psychiatr. Kliniker zu Petersburg. 24. IX. 1898. Ref. Neurol. Centr. 1899. S. 766.

1) Ueber Spinalepilepsie. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 1015.

2) Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle nebst weiteren Bemerkungen zur Symtomatologie und Differentialdiagnose hyster. u. epil. Anfälle. Jahrb. f. Psych. 1898. S. 1—53.

3) Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epil. Anfalls. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 15. S. 94—121.

vom Pylorus- oder Cardiakrampf abhängt, vom Krampf auf corticaler Basis. Oft vorkommendes Erbrechen muss jedoch den Verdacht organischer Erkrankung erwecken. Bei der Jackson'schen Epilepsie kommt dies laut unseren Daten dreimal häufiger vor als bei der genuinen Epilepsie, obwohl auch bei Tumoren dieses Symptom vermisst wird. So fand sich z. B. bei einem 39jährigen Manne mit Jackson'scher Epilepsie ohne Erbrechen, der nach dreijähriger Beobachtung in der Poliklinik im Krankenhaus starb, bei der Autopsie ein Gliom der Centralwindungen. Man sieht daraus, dass selbst das Beobachten der Fälle manchmal kaum eine Diagnose gestattet, was soll man aber thun, wenn man dem Anfall nicht beiwohnt? — Wie kann man sich vergewissern, ob es sich um Epilepsie gehandelt hat? — Wenn man bei einem verdächtigen Kranken einen Zungenbiss findet, so folgt daraus, dass wir es mit einem Epileptiker zu thun haben können, mit einer Person, die während des Anfalls des Bewusstseins beraubt ist. Dieses Symptom, das uns gewisse Winke für die Diagnose liefert, kommt aber blos in der Minderzahl der Fälle vor und zwar nach den poliklinischen Thatsachen nur in 14 Proc. Diese Zahlen sind selbstverständlich nicht ganz präcis, da der Zungenbiss nicht jeden Anfall begleitet, und selbst wenn er eine Zeit lang fehlt, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass er später auftritt. Bisweilen zeigt sich der Zungenbiss schon während des ersten Anfalls, manchmal aber erst nach Jahren. Die Dauer des Leidens und die Zeit, in welcher die Erkrankung beginnt, scheint hierauf keinen Einfluss zu haben. Unsere Thatsachen beweisen, dass er bei Leuten vorkommt, die im ersten Lebensjahre, wie auch bei solchen, die im 51. erkrankten. Auch war der Zungenbiss von der Stärke des Anfalls unabhängig und trat ebenso während der schweren (grand mal), wie während der leichten (petit mal) Anfälle auf. Es ist schwer zu entscheiden, welche Anfälle er öfter begleitet, da die schwächeren sich leicht unserer Beobachtung entziehen können. Ueberdies durfte man erwarten, dass der Zungenbiss vom Alter, von der Dauer, auch von der Intensität des Anfalls unabhängig ist, weil er eine zufällige Erscheinung darstellt und durch Muskelkrämpfe des Mundes und der Zunge verursacht wird, also durch eine Combination, welche bei jedem Epileptiker auftreten kann, doch nicht obligatorisch ist. Von diesem Gesichtspunkt aus scheinen die Bestrebungen von Schroeder van der Kolk, die Fälle in solche mit und ohne Zungenbiss einzutheilen und dies in irgend welche Abhängigkeit zum Umfang der Capillaren im verlängerten Mark zu bringen, verfehlt. Es ist jedoch wunderbar, dass dieses Symptom bei anderen Krankheiten, die mit Bewusstlosigkeit und Zungenbewegungen einhergehen, fast nie zur Beobachtung kommt. Der Zungenbiss bekräftigt

deshalb die Diagnose der Epilepsie, und wenn Patient auf andere Weise vom abgelaufenen Anfall keine Kenntniss hat, dann lenken die Schmerzen der Zunge seine Aufmerksamkeit auf denselben.

Für die Epilepsie spricht ein anderes, nicht minder unangenehmes Symptom und zwar die unwillkürliche Harnabsonderung oder Kothentleerung während des Anfalls. Erstere kommt häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vor (laut unseren Kranken wie 4 : 3), ein Umstand, der auf die schwächere Musculatur bezogen werden kann, denn es ist bekannt, dass das weibliche Geschlecht bei verschiedenen Krankheiten, auch beim Husten, den Urin schwerer anhält als das männliche. Die unwillkürliche Entleerung von Koth soll überhaupt seltener vorkommen, als die von Harn, da die Defäcation auch im physiologischen Zustande seltener ist. Dies kann von der Thätigkeit der entsprechenden Muskeln abhängen. Wie dem auch sei, wir haben blos in 5 Fällen Incontinentia alvi beobachtet. Dass die Blasenstörungen nicht allein vom Bewusstseinszustande abhängen, geht daraus hervor, dass sie nicht nur während der schweren Anfälle vorkommen, sondern auch während der leichten, ebenso bei vollständiger Bewusstlosigkeit wie auch bei verhältnissmässig erhaltenem Bewusstsein. Drei meiner Patienten haben unwillkürliche Harnabsonderung während des petit mal gehabt. Ich habe sie sogar häufiger bei petit mal als bei schweren Anfällen beobachtet, offenbar weil die mit petit mal Behafteten sich seltener an den Arzt wenden, als die Patienten mit schweren Anfällen und von denjenigen mit leichten Anfällen besonders jene zur Beobachtung kommen, welche andere schwere Störungen, sagen wir unwillkürliche Harnabsonderung, haben. Es ist ja bekannt, dass einige der über Incontinenz Klagenden Epileptiker sind. Wären die obigen Störungen nur vom Bewusstseinszustande abhängig, so hätte man sie häufiger während der nächtlichen als der täglichen Anfälle beobachtet. Ein sechsjähriges Mädchen jedoch, das seit 6 Monaten auch bei Nacht an Anfällen litt, gab oft während der täglichen Anfälle unwillkürlich Harn von sich, während es bei Nacht, trotz tiefen Schlafens, davon verschont blieb. Dass diese Erscheinungen schwerlich vom Bewusstseinszustande abhängen, erhellt auch daraus, dass sie nur gewissen Patienten eigen sind. In dieser Hinsicht sind deshalb die Experimente von Ossipow interessant, denen zufolge die Incontinenz von Harn oder Koth während der epileptischen Anfälle von gemeinschaftlicher Wirkung der Contraction der Därme, resp. der Harnblase abhängt und dem Drucke seitens der contrahirten Bauchpresse oder vielmehr vom Nachlassen nach starken Contractionen. Zwischen zwei starken Contractionen wie auch nach dem Nachlassen der epileptischen Zuckungen kommt es meist zu einem langdauernden

Lockerwerden der Darm- und Blasenwand. Während dieser Phasen entleeren sie ihren Inhalt. Die Muskelkrämpfe sollen, wie schon beim Besprechen des Erbrechens angedeutet, denjenigen der quergestreiften Musculatur analog sein und von der motorischen Rindenpartie ausgelöst werden. Da Blasencontractionen gewöhnlich im Beginn der clonischen Krämpfe bestehen und die Dickdarmcontractionen in der Mitte dieser Phase, ist es verständlich, weshalb die ersteren vor den letzteren auftreten. Wenn man die häufigere Harnabsonderung bei Frauen auf die schwächere Musculatur der weiblichen Harnröhre bezieht, so kann man annehmen, dass die öftere Urinentleerung darauf zurückzuführen ist, dass die Vesicalmusculatur auch physiologisch das Resultat ihrer Arbeit häufiger aufweist, als die der Därme. Es ist schwer zu behaupten, dass manchmal während des Anfalls blos die Centren der Harnblase, andere Male die der Därme ins Spiel treten, da es kaum vorkommt, dass unwillkürliche Defäcation ohne Harnentleerung beobachtet wird. Schon diese Thatsachen lassen uns vermuthen, dass das Auftreten der Harnstörungen weder durch das Alter der Patienten oder die Zeit, in welcher die Krankheit begonnen, noch durch die Dauer des Leidens beeinflusst wird. Wir haben sie bei Leuten beobachtet, die im 3.—40. Lebensjahre erkrankten, ebenso bei einer 40jährigen Frau, die seit ihrem 22. Jahre an Epilepsie gelitten.

Der Anfall geht jedoch manchmal ohne diese Störungen vorüber, wobei er selbst so unklar gewesen sein konnte, dass man ihn nicht zu erkennen vermochte; dafür treten aber besonders klar jene Erscheinungen zu Tage, welche dem Anfall folgen. Am interessantesten sind die coordinirten Bewegungen bei anscheinend erhaltenem Bewusstsein. Ich erwähne ein seit 9 Jahren krankes 21jähriges Fräulein, welches nach den Anfällen zwei unverständliche Worte auszusprechen pflegt, manchmal aus dem Hause wegläuft, sich mit der Umgebung herumschlägt, wenn man sie im Laufen aufhält, bald darauf aber zurückkehrt, ohne sich jedoch auf irgend etwas zu besinnen. Ein Patient war nach jedem Anfall im Zimmer herumgelaufen, hat Gegenstände zu Boden geschleudert, die Umgebung zu schlagen versucht und einmal sogar aus dem Fenster springen wollen. Ein anderer Patient ist alle paar Wochen aus dem Hause gelaufen, in der Umgegend herumgeirrt, wurde manchmal während dieses Herumtreibens bestohlen, verkaufte zuweilen alles, was er Kostbares bei sich hatte, für einen Spottpreis, wurde oft als Landstreicher verhaftet oder kehrte nach 1—2 Tagen nach Hause verwahrlost, zerlumpt und niedergeschlagen zurück und wusste von Alledem gar nichts. Ein anderer 45jähriger Mann war seit seinem 33. Jahre manchmal während des Schlafes aufgestanden und machte auf die Umgebung den Eindruck eines Be-

trunkenen, eines Bewusstlosen; er kleidete sich an, ging auf die Strasse oder klopfte an die Thür der benachbarten Synagoge, von wo er zurückkehrte, ohne zu wissen, was mit ihm vorgefallen war. Manche glauben, dass der Anfall in solchen Erscheinungen bestehe und bezeichnen ihn als „Epilepsia procursiva", Andere sehen darin blos Nachwirkungen, seltener Initialsymptome. Der erste, welcher sich mit diesen Erscheinungen beschäftigte, war Charcot.[1]) Er glaubt dabei mit larvirter Epilepsie zu thun zu haben. Aus dem von Charcot beobachteten Falle wie auch aus den Beobachtungen von Tissié[2]), Raymond[3]) und Bregman[4]) geht hervor, dass diese Dromomanie auch bei Hysterie und anderen Nervenkrankheiten auf degenerativer Basis vorkommt und dass auch Gedächtnissverlust für abgelaufene Ereignisse und unmotivirte Handlungen kaum genügen, einen jeden Fall von Dromomanie für Epilepsie anzusprechen. Unsere Anfälle, obwohl äusserst complicirt, müssen jedoch für epileptische erklärt werden, da sie manchmal vor, andere Male nach den Insulten auftraten; ferner, weil die Patienten ausser diesen auch an gewöhnlichen epileptischen Anfällen litten. Viel einfacher, doch zweifellos von epileptischem Charakter sind die kürzlich beschriebenen 2 Fälle von Goldbaum.[5]) Die Benennung Epilepsia procursiva sollte nicht nur für diese Fälle eingeführt werden. Zu derselben Art wären solche Symptome zu rechnen, welche in Anfällen von allerlei anscheinend bewussten Bewegungen bestehen, bei Personen, die noch an anderen epileptischen Anfällen leiden. Ich erwähne hier ein 15jähriges Mädchen, das seit seinem 5. Lebensjahre an schwerer Epilepsie leidet und oft danach in die Hände zu klatschen, zu lachen und wirr zu reden pflegt. Der Fall scheint analog dem von Sante de Sanctis[6]) beschriebenen, anfallweise auftretenden Singen zu sein.[7]) Die während solcher Anfälle verrichteten Thaten können selbstverständlich verschiedenartig sein. Manchmal wird auch ein Verbrechen vollbracht. Deshalb umfasst diese Gruppe die sog. psychischen Aequivalente, welche vou Falret und Samt besonders studirt wurden. Da die Patienten in diesem

1) Lecons du Mardi. 1887/88. p. 155 und 1888/89. p. 303.

2) Les aliénés voyageurs. Th. de Bordeaux 1889. Cit. nach Bregman.

3) Clinique des maladies du syst. nerveux. 1896. I.

4) Ueber den „Automatisme ambulatoire" („Fugues", Dromomania"). Neurolog. Centralbl. 1899. S. 776—781.

5) Epilepsia procursiva. Gazeta lekarska 1901. Nr. 34 und 35.

6) Equivalenti musicali di attacchi-attacchi di canto. Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria. 1897. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 7. S. 317.

7) Bald nach Vollendung dieses Aufsatzes sah ich einen Patienten mit anfallsweisem Singen nach epileptischen Anfällen.

Stadium Verbrechen begehen können, entsteht die Frage, wie soll sich der Arzt als Begutachter verhalten. Auch nach einem gewöhnlichem Anfall bei erhaltenem Bewusstsein kann der Epileptiker, wie u. a. ein Fall von Bombarda beweist, oft nichts davon wissen. Er ist während des Anfalls in einem ganz anderen Bewusstseinszustande wie ausserhalb desselben. Nach Falret sind Epileptiker oft auch ausserhalb der Anfälle mit Alterationen des Geistes und Charakters behaftet. Was sein Wirken während des Anfalls betrifft, so ist es keineswegs eine willkürliche That, sondern eher ein psychischer Krampf. Deshalb ist für das Entscheiden der Verantwortlichkeit des Epileptikers überhaupt nicht wichtig, ob er während des Verbrechens bewusstlos war. Für einen psychischen Krampf kann er nie verantwortlich sein. Der krankhaften psychischen Organisation halber werden die Epileptiker von Manchem nicht blos für nicht verantwortlich, sondern für unzurechnungsfähig erklärt. Gottlob[1]) fordert, dass man Epileptiker nicht einmal als Zeugen zulässt. Glücklicherweise sind die Fälle, in denen Patienten während eines epileptischen Anfalls ein Verbrechen begangen haben sollen, selten; überhaupt kamen zusammengesetzte Erscheinungen blos in 2 Proc. unserer Fälle vor. Viel häufiger sind die gewöhnlicheren Erscheinungen. Bei unseren Kranken waren es 60 Proc. (Männer und Frauen), wobei weder die Dauer des Leidens (Monate bis 30 Jahre), noch das Alter (von 1—65 Jahre) einen Einfluss zu haben schien. Eine Ausnahme bildet die Pubertätszeit; ich sah sie am häufigsten bei Mädchen, die im 14.—15. Jahre, und bei Jünglingen, die im 17. Jahr erkrankten. Ob die Anfälle bei Epilepsie, die in diesem Alter beginnt, schwerer sind als die, welche zu anderen Zeiten entstehen, war kaum zu erforschen, trotzdem das Entscheiden dieser Frage doch wichtig wäre, weil die postepileptischen Erscheinungen besonders oft den schweren Anfällen folgen. Doch geschieht dies blos am häufigsten, aber nicht ausnahmslos; es ist bekannt, dass jene zusammengesetzten Erscheinungen, welche man als „Epilepsia procursiva" kennt, manchmal nach kaum merkbaren Anfällen auftreten, und daher muss es kommen, dass man oft nur diese impulsiven Wirkungen gesehen und sie als den gänzlichen Anfall anerkannt hat. Dass die postepileptischen Anfälle häufiger auf die schweren Anfälle folgen, zeigt ihr Verhältniss zu den Prodromen. Die Vorboten erscheinen hauptsächlich vor den leichten Anfällen, und da man die postepileptischen Symptome nur in 14 Proc. der Fälle beobachtet hat, welchen Prodrome voraufgingen, so folgt daraus, dass postepileptische Er-

1) Note sur la narcolepsie épileptique. Révue de Médecine 1898. p. 430. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 746.

scheinungen häufiger in Fällen, die ohne Vorboten verlaufen, also vorzugsweise den schweren auftreten. Die postepileptischen Symptome treten meist ständig auf. Blos in 4 Proc. der Fälle sind sie nicht nach jedem Anfall, sondern manchmal erschienen. Auch der Charakter bleibt derselbe. In kaum 3 Proc. war eine Unbeständigkeit zu verzeichnen. In 2 Proc. hat man zuweilen nach den Anfällen Ermüdbarkeit, andermals Schläfrigkeit beobachtet; in 10 Proc. wurden manchmal die Extremitäten geschwächt, andere Male waren Kopfschmerzen oder Erbrechen aufgetreten. Aus unseren Zahlen geht hervor, dass in 60 Proc. der Fälle mit postepileptischen Symptomen ein schläfriger Zustand folgte, der eine halbe oder einige Stunden dauerte. Féré glaubt, der Anfall selbst bestehe in einem tiefen Schlafe. Der epileptische Charakter könne nur angenommen werden, wenn Patient andere epileptische Anfälle hat. Solche Patienten sind manchmal schwer zu erwecken, obwohl sie nicht ganz bewusstlos sind, da sie zuweilen etwas dann im Gedächtniss zurückbehalten, was während des Schlafes mit ihnen vorgegangen war. Sie haben auch mehr das Aussehen eines Schlafenden. Sie erinnern öfter an Hysterische im narkoleptischen Anfalle. Die Minderzahl der Epileptiker (8 Proc.) schläft freilich nach den Anfällen nicht ein, verfällt aber in einen Erschöpfungszustand; 5 Proc. klagte über allgemeine Schwäche, 2 Proc. über abgeschwächtes Gedächtniss, 2 Proc. über ein Gefühl von Benommenheit und Schwere, 2 Proc. bekommen Erbrechen und 20 Proc. klagen über Kopfschmerzen. Alles dies sind mehr oder weniger verwandte Zustände und können eher als Erschöpfungszustand angesehen werden. Clark[1]) erklärt auch so die Kopfschmerzen. Es ist jedoch schwer zu verstehen, warum Clark die Kopfschmerzen im prognostischen Sinne für schwerer hält und weshalb er sie als Erschöpfungszustand betrachtet. Möglich ist, dass diese Erscheinungen durch Einwirkung aufs Nervensystem gewisser, während des Anfalles gebildeter Stoffe ausgelöst werden und analog den während der Arbeit entstehenden sind. Dieser Ursprung kann für die seltenen 1 Proc. Bewegungs- u. Sensibilitätsstörungen angenommen werden, welche sich manchmal im Anschluss an den Anfall entwickeln. Hierher zu zählen sind von Dutil[2]) beschriebene Aphasien, Contracturen und Muskelparesen, welche nach einigen Monaten, seltener nach Wochen schwinden. Da der Anfall manchmal fast unmerkbar verläuft, die nachfolgenden Störungen dagegen klar auftreten, ist es möglich,

1) Headache in epilepsy. New-York med. Journ. 1897. Bd. LXV. Nr. 25.

2) Des paralysies post-épileptoides transitoires. Révue de médecine 1883. p. 161—183.

dass die anfallweise auftretende Parese der unteren rechten Extremität im Hieger'schen Falle[1]) zu derselben Kategorie gehört.

Die Bestrebungen, den Grund solcher Störungen in Stoffwechselanomalien zu suchen, werden nicht wunderbar erscheinen, wenn wir bedenken, dass der epileptische Anfall oft von Stoffwechselstörungen begleitet wird. Hierzu ist anscheinend die Albuminurie zu rechnen, welche wir manchmal bei Epileptikern finden. Nach Huppert soll sie nach einem jeden typischen epileptischen Anfalle stets intermittirend vorkommen. Voisin hat sie blos in 50 Proc. der Fälle, Berger nur in 20 Proc. gefunden. Rabow, Fürstner, Otto, Binswanger, Fiori und Hallager glauben, dass Albuminurie bei Epileptikern zu den Seltenheiten gehöre. Beim Berechnen der Häufigkeit, mit welcher Albuminurie erscheint, muss man den unmittelbar nach dem Anfall entnommenen Harn berücksichtigen, da in der anfallsfreien Zeit Eiweiss nur in 10 Proc. der Fälle, die mit Albuminurie einhergegangen, zu finden war. Im Ganzen war Albuminurie nur in 4 Proc. unserer Fälle zu constatiren. Selbstverständlich gilt es blos im Verhältniss zu den Anfällen, in welchen der Harn unmittelbar nach den Anfällen untersucht werden kann, am spätesten, wie Voisin meint, zwei Stunden danach. Der Albumengehalt ist sehr unbedeutend, bei uns betrug er höchstens 0,1 pro mille. Die Zahl wechselt übrigens sehr ab. In einem und demselben Falle haben wir manchmal Spuren, andere Male viel Eiweiss gefunden. Nach Voisin[2]) soll Albuminurie bei gewissen Patienten stets vorkommen, nach Huppert[3]) soll sie nach klassischen Anfällen erscheinen. Aus unseren Thatsachen geht hervor, dass sie von der Intensität des Anfalles unabhängig ist. Zwischen den Anfällen mit Albuminurie können bei demselben Epileptiker manche ohne dieselbe auftreten, deshalb scheint es zweckmässig, die Harnuntersuchung mehrmals zu wiederholen. Wenn Albuminurie constant ist, sollte man an Urämie denken. Voisin glaubt, dass der Status epilepticus immer mit nachfolgender Albuminurie erscheint. Es ist jedoch daran zu zweifeln, da in unseren Fällen die Albumiurie zur Häufigkeit der Anfälle in keiner Beziehung stand, und sie ist bei uns nach Anfällen, die sich fast jede Woche wiederholten, wie auch bei solchen, die durch jährliche Intervalle getrennt waren, aufgetreten. Das Geschlecht und Alter, in welchem das Leiden auftritt, sowie die Dauer hatten keinen Einfluss auf das Erscheinen des Eiweisses. Vor dem Anfall hat man Verringerung der Harn- und Schweissabsonderung und Zunahme des Gewichts der Kranken beobachtet, nach dem Anfall das Gegentheil

1) Epileptische Paralyse. Kronika lekarska 1897.

2) L'épilepsie. Paris 1897. S. 126.

3) Die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde. 1876. Bd. VII. S. 189.

(Féré, Voisin, Krainski[1]), Kowalewski). Die Menge der festen Theile des Harns (Urate, Harnsäure, Phosphorsalze, allerlei Stickstoffverbindungen) ist vor dem Anfalle geringer, nimmt aber später zu; der Schweiss und der Harn werden vor dem Anfalle weniger, das Blut jedoch mehr toxisch, nach dem Anfall soll das Blut ärmer, der Schweiss und der Harn reicher an Toxinen sein (Mairet[2]), Voisin). Die grösste Toxicität scheint der Harn nach Ferranin[3]) 2—4 Stunden nach dem Krampfanfall zu erlangen. Krainski[4]) hat Kaninchen 1—3 cm während des Status epilepticus oder kurz vor dem Anfalle entnommenen Blutes injicirt und Paraplegie der unteren Extremitäten mit nachfolgenden Zuckungen gesehen. Zu anderen Zeiten entnommenes Blut hat sich wirkungslos erwiesen. Es ist jedoch fraglich, ob jenes Product, welches im Blute erscheint und die Krämpfe hervorruft, sagen wir das carbaminsaure Ammoniak, den ganzen Anfall verursachen kann. Die bei Kaninchen hervorgerufenen Symptome sind blos die Theilerscheinung des ganzen epileptischen Anfalls, das Gesammtbild desselben ist dabei nicht zu erlangen gewesen. Möglicherweise zeitigt eine andere Erscheinung, die dem epileptischen Anfalle zu Grunde liegt, jene Substanz, welche schliesslich die Zuckungen herbeiführt. Die Abnormitäten des Harninhalts können ja, anderen Stoffwechselstörungen ähnlich, Aeusserungen des Anfalls, aber nicht Ursache desselben sein. Dies darf man annehmen, weil die Therapie, welche die Störungen des Stoffwechsels beeinflussen sollte (Nelson Tceter[5]), erfolglos geblieben ist. Ob jedoch die angeführten Stoffwechselstörungen an sich einen Anfall bedingen können, bleibt ungewiss, da sie nie allein aufzutreten scheinen.

Dessen ungeachtet ist es schwer anzunehmen, dass die Stoffwechselstörungen das Auftreten der Anfälle nicht begünstigen. Hierfür scheint das nächtliche Auftreten der Anfälle zu sprechen. In 135 unserer Fälle

---

1) Zur Pathologie der Epilepsie. Ueber Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. Ref. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 15. S. 697.

2) Comptes rendus d'Acad. de Méd. Séance 27. I. 1897.

3) Autointoxicationi ed epilessia. Annali die Nevroglia XVI. Ref. Neurolog.-Centralbl. 1899. Nr. 14. S. 603.

4) Zur Pathologie der Epilepsie. 1. Ueber die Giftigkeit des Blutes der Epileptiker. Obozr. psychiatrii 1896. Nr. 2. 2. Ueber das Vorkommen von carbaminsaurem Ammoniak im Blute der Epileptiker. Obozr. psych. 1896. Nr. 3. 3. Ueber die Bedeutung des carbaminsauren Ammoniak im Organismus und dessen Einfluss auf die Entstehung der epileptischen Anfälle. Obozr. psych. 1896. Nr. 6 und 8. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 15. S. 698.

5) On the relation of urea to epilepsy. Americ. Journ. of insanity. Ref. Neurol. Centralbl. 1895.

war es möglich, die Zeit der Anfälle mit Sicherheit festzustellen. In der Mehrzahl derselben und zwar in 58 Proc. traten die Anfälle am Tage und in der Nacht auf, blos in der Minderzahl (weniger als in 5 Proc.) nur am Tage, in 8 Proc. häufiger am Tage als in der Nacht, in einer sehr grossen Anzahl, in 29 Proc. nur des Nachts. Man könnte glauben dass die Fälle mit häufigen Attacken auch des Nachts zu Insulten führen. Unsere Thatsachen sagen hierüber nichts Bestimmtes aus. Es waren Fälle mit häufigen und doch vorzugsweise täglichen Attacken, andere wieder mit seltenen und doch blos nächtlichen Insulten. Da aber weder das Geschlecht noch das Alter und die Dauer der Krankheit, auch ihre Intensität keinen Einfluss auf das Auftreten der Anfälle zu bestimmten Zeiten ausüben, muss man vermuthen, dass die Ursache in der Natur der Krankheit selbst zu suchen sei. Das vorzugsweise nächtliche Auftreten der Anfälle könnte durch einige Momente begünstigt werden, z. B. den Schlaf als solchen, d. h. durch specielle Stoffwechselvorgänge, ferner durch die Körperlage während des Schlafes, die Ermüdbarkeit nach der Tagesarbeit und die nächtliche Zeit, also das verhältnissmässige Ruhen eines grossen Theiles des Nervensystems. Aus den Versuchen Leuret's, welcher durch Wachhalten der Kranken die Anfälle aufgehalten, lässt sich nur feststellen, dass die Summe vieler Thatsachen die Anfälle beeinflusst, doch ist daraus schwer zu entnehmen, welcher derselben die ausschliessliche oder die überwiegende Rolle zukommt. Hätte man mehr Beobachtungen als die von Pick[1]) mitgetheilte, wo der Patient während des Einschlafens am Tage Anfälle bekam, dann könnte man den Einfluss eines Moments, wie es die nächtliche Zeit ist, ausschliessen. Auch einer meiner Patienten, ein 17jähriger, seit einem Jahre kranke Knabe hatte ausschliesslich nächtliche Anfälle, auch ein 20jähriger Mann, der seit einem Jahre an Epilepsie gelitten, hatte Anfälle ausschliesslich im Schlafe, gleichviel ob er am Tage oder des Nachts schlief. Da die Kranken Anfälle bekommen sowohl während der Beschäftigung, als auch während der Ruhe und da letztere nur äusserst selten die Anfälle verringert, ist es schwer zu vermuthen, dass die Anfälle des Nachts blos der Ruhe wegen auftreten, oder deswegen, weil die Patienten durch die Arbeit am Tage erschöpft werden. Wären die Anfälle von der Ermüdung abhängig, so hätte man sie Abends oder im Beginn des Schlafes gesehen, und doch begegnet man ihnen ebenso oft vor dem Tagesanbruch bei Personen, die einen grossen Theil der Nacht durchschliefen. Dass die Lage hierauf keinen Einfluss ausübt, hat Voisin bewiesen, dem zufolge sowohl der Schlaf in hori-

1) Wien. med. Wochenschr. 1899. Nr. 30.

zontaler Lage des Kranken als auch beim Sitzen die Anfälle begünstigt. Es bleibt daher der Einfluss verschiedener Stoffwechselvorgänge während des Schlafes übrig. Wenn wir uns auf die Beobachtung Féré's stützen, dass die Anfälle am häufigsten gegen 9 Uhr Abends und zwischen 3 und 5 Uhr Morgens auftreten, also laut Mönnighof und Priesbergen während der grössten Intensität des Schlafes, so muss man um so mehr an mögliche Abhängigkeit der Anfälle von speciellen Stoffwechselprocessen denken. Dadurch wird am klarsten der Einfluss der nächtlichen Zeit, der Lage, der Ermüdbarkeit ausgeschlossen und die Einwirkung des Schlafes selbst am deutlichsten bewiesen. Da nach Howell im tiefsten Schlaf am wenigsten Blut durchs Gehirn fliesst, muss man annehmen, dass die Veränderungen des Blutkreislaufs, an die Pick glaubt, oder sonstige qualitative Stoffwechselvorgänge, das Auftreten der Anfälle beeinflussen. Die Kreislaufstörungen aber, also die quantitative und qualitative Stoffwechselveränderung, dauern indess auch nach dem Anfalle fort; der Anfall dauert somit viel kürzere Zeit als die Störungen, daher scheint es, dass der Anfall am häufigsten aufzutreten pflegt, wenn jene Störungen beginnen oder enden. Wenn also die Stoffwechselvorgänge von der ersten Akme des stärksten Schlafs bis zur zweiten keinen Veränderungen unterliegen, muss man die Ursache der Anfälle nicht so sehr in den veränderten Stoffwechselprocessen oder im Blutkreislauf (Pick) suchen, wie in dem schnellen Uebergang aus einem Stadium dieser Processe in ein anderes, also in einem gewissen circulatorisch-trophischen Trauma.

Ausserhalb der Anfälle machen die Epileptiker grösstentheils den Eindruck von gesunden Leuten. Manchmal jedoch verräth sie ihr Gesichtsausdruck, und dieser ist ja oft der Spiegel des Geistes. Vergebens hätten wir dies aber bei Männern wie Caesar, Mohammed, Karl V., Petrarca, Rousseau, Napoleon I., Peter dem Grossen, die an Epilepsie litten, gesucht. Am häufigsten jedoch ist im Gesicht der Epileptiker eine gewisse Stumpfheit, Langsamkeit, ein halb schläfriger Zustand u. s. w. zu bemerken. Kundige Aerzte können manchmal dem Kranken die Epilepsie vom Gesicht ablesen. Nach Althaus sollen 64,4 Proc. Epileptiker geistesschwach sein. Nach unseren Thatsachen sind darunter blos 14 Proc. zu finden. Mehr als die Hälfte hat ein schwaches Gedächtniss. Ein Mädchen, das 9 Jahr alt und seit dem zweiten Jahr krank war, hatte dagegen ein ausgezeichnetes Gedächtniss, doch waren andere intellectuelle Thätigkeiten bei ihm besonders herabgesetzt. Sie war befähigt, längere Verse nach zweimaligem Durchlesen im Gedächtniss zu behalten, hat aber das Lesen äusserst schwer erlernt und sich mit Mühe orientirt. Der grosse Unterschied

im Procentsatz unserer Kranken und denen anderer Verfasser kann in individuellen Verhältnissen liegen. In eine Anstalt kommen meist Patienten, die häufig Anfälle haben oder geistesgestört sind. Manche glauben gar, dass eine gewisse geistige Abstumpfung durch die Kur bedingt werde. Unsere Fälle erlauben kaum diese Meinung auszusprechen, und manchmal war die Geistesschwäche bedeutend früher, als die Behandlung vorgenommen wurde, zu bemerken. Die Geistesschwäche wird bei Epilepsie unabhängig vom Alter, in welchem die Krankheit auftritt, beobachtet; sie war bei uns bei Leuten, die im ersten Lebensjahre, wie auch bei solchen, die im 33. erkrankten, beim männlichen Geschlecht fast ebenso oft wie beim weiblichen (im Verhältniss 11 : 10). Man darf kaum sagen, dass die Geistesschwäche zunimmt, je häufiger die Anfälle sind. Unter all' unseren Fällen war nur einer zu finden, in welchem die Anfälle immer häufiger auftraten und das Gedächtniss stets schwächer wurde. Aber auch bei dieser, seit dem 12. Lebensjahre kranken 21jährigen Patientin nahm das Gedächtniss seit 5 Jahren ab, während die Anfälle erst seit 4 Jahren häufiger auftraten. Es sind auch Epileptiker in unsere Beobachtung gekommen, bei denen die Anfälle nicht immer häufiger, sondern sogar seltener zu erscheinen pflegten und doch die Geistesschwäche deutlicher zu Tage getreten war. Die Intensität des Anfalles kann auch kaum den Geisteszustand beeinflussen. Derselbe erfährt auch dann eine Störung, wenn Patient ausschliesslich an leichten Anfällen leidet, wie ich das bei einem 39jährigen Mann sah, der seit 10 Jahren an petit mal litt. Wenn wir noch bemerken, dass manche Personen schon seit ihrer Kindheit geistesschwach sind und erst später epileptische Anfälle bekommen, so müssen wir vermuthen, dass die psychischen Störungen und die epileptischen Anfälle selten unter einander in einem solchen Verhältniss stehen, dass die letzteren Ursache der ersteren seien; man sollte sie eher für gleichartige Folgen einer gemeinsamen Ursache halten. Diese Meinung ist auch von Binswanger ausgesprochen, und zwar nur auf Grund der Statistik der geistesschwachen Kinder in Langenhagen, in der Idiotenanstalt zu Dalldorf und auf Grund der Daten von Trüper, dem Director der Anstalt zu Jena.

Ausser den psychischen Störungen findet man zuweilen auch specielle physische Merkmale. Ihre diagnostische Bedeutung ist ihrer Seltenheit wegen gering. Bei drei meiner Kranken war eine Spaltung des einen Ohrläppchens zu bemerken. Trotz sorgsamer Forschung waren niemals gesteigerte Reflexe zu finden, welche nach Binswanger bei Epileptikern während der anfallsfreien Zeit stets vorhanden sein sollen, ebenso keine Sensibilitätsstörungen, die er zu constatiren pflegte. Wäre es denn nicht besser anzunehmen, dass die entsprechenden

Kranken neben Epilepsie an Hysterie litten. In diese Kategorie scheint mir der Fall von Charpentier mit vorübergehender r. Taubheit, Anästhesie der Ohrmuschel und des Proc. mastoideus, welche er nach den Anfällen beobachtet hat, zu gehören. Für Hysterie spricht in gewissem Grade auch der Umstand, dass der Anfall hier durch Hypnose herbeigeführt werden konnte. Dies erscheint wahrscheinlicher, als die Binswanger'sche Vermuthung, der zufolge allerlei subjective Störungen wie auch objective Sensibilitätsstörungen den Fällen mit langen anfallsfreien Intermissionen eigen sein sollten. In den erörterten Abschnitten über Symptomatologie wurde ein Versuch gemacht, den Hintergrund eines jeden epileptischen Symptoms herauszufinden, den gegenseitigen Zusammenhang und die Häufigkeit anzudeuten. Das wird ermöglichen, die Pathogenese zu erforschen, während das Festnageln der häufiger vorkommenden Erscheinungen und die Andeutung der selten auftretenden die Diagnose erleichtern kann. Doch das Diagnosticiren selbst giebt zu einer bestimmten Zeit blos den Begriff von einem Theile der Krankheit, nur ein räumliches Bild. Die Krankheit hat aber ausserdem eine Zeitausdehnung, daher ist die Kenntniss des Verlaufes von Nutzen.

Verlauf.

Die Epilepsie ist eine chronische Krankheit, die Jahre und manchmal das ganze Leben lang dauert. Sie pflegt anfallsweise aufzutreten und durch Intervalle von relativer Gesundheit getrennt zu sein. Diese Perioden sind in verschiedenen Fällen verschieden, doch scheint es, dass man die Fälle in entsprechende Gruppen von verschiedenem Verlauf eintheilen kann. Die Anfälle kehren, wie bekannt, nach Tagen, Wochen, Monaten, sogar Jahren wieder, wobei manchmal nicht einzelne Attacken, sondern Serien derselben auftreten. Bisweilen dauern die Anfälle fast ununterbrochen fort (Status epilepticus). Es ist schon den älteren Forschern bekannt gewesen (Beau), dass die Attacken am häufigsten alle vier Wochen auftreten, nach Leuret alle vierzehn Tage. Es ist jedoch nirgends angegeben, ob man eine Regelmässigkeit im zeitlichen Gruppiren der einzelnen Fälle auffinden kann. Wislocki[1]) theilt diese Anfälle nach ihrer zeitlichen Wiederkehr in periodische und unregelmässige. Delasiauve glaubte, es gäbe Phasen von immer öfterem Auftreten der Anfälle, dann von weniger gleichmässigen, endlich von immer seltener erscheinenden Anfällen. Die Delasiauve'sche Behauptung hat sich jedoch nicht bestätigt; es

1) Die heutigen Anschauungen über Symptomatologie u. Therapie der Epilepsie. Kronika lekarska 1901.

müssen eben nicht in jedem Falle die Anfälle im Beginn der Krankheit immer häufiger auftreten, es kommt auch das Gegentheil vor. Es schien mir unentbehrlich, durchzusehen, ob man überhaupt eine Regelmässigkeit ableiten kann und ob alle Fälle in dieser Hinsicht denselben Verlauf haben. Es ist schwer, der Erlenmeyer'schen [1]) Meinung beizustimmen, dass das Auftreten der Anfälle nach vieljährigem Fehlen derselben das Product neuer Krankheit sei. Ich habe den Verlauf der Fälle untersucht, welche ich 3—6½ Jahre beobachten konnte, und aus diesen jene ausgewählt, wo des seltenen Auftretens der Anfälle wegen therapeutische Eingriffe unnöthig erschienen. Ausserdem habe ich über den vieljährigen Verlauf der Anfälle präcise anamnestische Daten erhoben, lange bevor die Behandlung einsetzte. Im Ganzen gelang es mir, 106 Fälle zu sammeln, und nur in 4 derselben war es nicht möglich, irgend welchen Typus zu erkennen. Nachdem ich die Ueberzeugung gewann, dass der Typus, wenn er sich ändert, dies spätestens nach 1¼ Jahren thut, und dass eine solche Veränderung des Typus blos in 2 Proc. der Fälle vorkommt, kam ich zum Schluss, dass alle anderen Fälle, d. h. 98 Proc. in drei Kategorien einzutheilen sind. Fast in 60 Proc. nehmen die freien Intervalle mehr oder weniger beständig und stufenweise ab (Accrescenztypus); in 26 Proc. waren diese Zeiträume fast gleichmässig (gleichmässig intermittirender Typus), in 12 Proc. haben sie sich stets und stufenweise verlängert (Decrescenztypus). Seit einem Jahre habe ich den Verlauf besonders beachtet, da aber diese Zeit zu kurz ist, um daraus Schlüsse zu ziehen, musste ich mich auf die anamnestischen Thatsachen stützen, und habe den Kranken bezw. die Angehörigen mehrmals über den zeitlichen Verlauf der Anfälle vor dem Beginn der therapeutischen Maassnahmen ausgefragt wie auch um das weitere Beachten derselben gebeten. Unsere neuen Thatsachen entsprechen fast genau den oben angeführten, was meine Ansicht zu bekräftigen scheint. Unter 121 Fällen, die ich während zwei Jahre sah, konnte in 30 nichts Präcises festgestellt werden; in 45 war der Verlauf zu kurz, um bebestimmte Schlüsse zuzulassen. Von den übrigen 46 war in 28 (61 Proc.) der Accrescenztypus, in 12 (26 Proc.) der gleichmässig intermittirende, in 6 (13 Proc.) der Decrescenztypus zu erkennen. Der kleine Unterschied zwischen diesen und den vorigen Daten lässt sich durch die verhältnissmässig geringe Zahl der letzteren Beobachtungen erklären. Da die Frage des Verlaufes wichtig erscheint, erlaube ich mir einen Theil der letzteren Anfälle tabellarisch wiederzugeben. Mögen andere Verfasser diesbezügliche Untersuchungen anstellen und meine Schlüsse nachprüfen.

1) Die Principien der Epilepsiebehandlung. Wiesbaden. 1886. S. 7.

	Nr.	Geschlecht	Alter	Lebensalter im Beginn der Krankheit	Verlauf der Anfälle.
Acrescenztypus	1.	Mädchen	11	8	Zweiter Anfall 3 Monate nach dem ersten, der dritte nach einem Monate, seitdem alle 3—4 Wochen (manchmal serienweise zu 3—5.)
	2.	Frau	21	12	Erste Anfälle alle 3—4 Wochen, dann jeden Tag 4—5.
	3.	Mann	31	28	Zweiter Anfall ein Jahr nach dem ersten, der folgende nach 3 Mon., seitdem fast jeden Tag 2-3 Anfälle.
	4.	Mädchen	6	2	Zweiter Anfall 2 Jahre nach dem ersten, der dritte 2 Wochen nach dem zweiten, der vierte 4 Tage nach dem dritten und seitdem immer häufiger.
	5.	Frau	35	19	Anfälle alle 9 Monate, dann alle 6, später alle 3, endlich fast jeden Monat.
	6.	Mann	23	20	Anfälle alle 4—6 Wochen, dann alle 2—3, seit 1 Jahr jede 1—2. Woche, manchmal serienartig im Verlaufe einiger Tage zu 2—3 Anfällen täglich.
	7.	Knabe	10	7	Der zweite Anfall $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten, die späteren häufiger, seit 1 Monat alle 2 Wochen.
	8.	Fräulein	19	3	Anfälle alle $^1/_2$ Jahre, dann jede Woche, seit 2 Jahren jeden Tag, zuletzt 6—8 Anfälle am Tage.
	9.	Mädchen	12	9	Anfälle alle 6—8 Monate, später alle paar Wochen.
	10.	Mann	27	6	Früher Anfälle jeden Monat, zuletzt jede Woche.
	11.	Mädchen	7	4	Zweiter Anfall nach einem Jahre, die späteren jede Woche, dann alle paar Tage,
	12.	Jüngling	16	13	Zweiter Anfall 1 Jahr nach dem ersten, der dritte 10 Monate nach dem zweiten, der vierte 2 Monate nach dem dritten, die späteren häufiger.

	Nr.	Geschlecht	Alter	Lebensalter im Beginn der Krankheit	Verlauf der Anfälle.
Gleichmässig intermittirender Typus	1.	Jüngling	16	13	Anfälle jeden Tag.
	2.	Frau	48	25	Anfälle fast jeden Monat.
	3.	Mann	28	25	„
	4.	Mädchen	9	2	Vom 2. bis 5. Jahre Anfälle fast jeden, nach 4tägigem Unterbrechen (ohne Therapie), Tag.
	5.	Mann	23	20	Zweiter Anfall 5 Monate nach dem ersten, der dritte fast 5 Monate nach dem zweiten, die späteren 5 Anfälle fast genau in denselben Zeiträumen.
Decrescenstypus	1.	Knabe	9	6	Zweiter Anfall 2 Wochen nach dem ersten, der dritte 10 Monate nach dem zweiten, der vierte fast ein Jahr nach dem dritten, der fünfte noch später.
	2.	Jüngling	15	12	Nach einigen Anfällen während eines Tages der nächste nach 6 Monaten, der spätere nach $1^1/_2$ Jahren, seit mehr als einem Jahre kein Anfall.
	3.	Fräulein	17	9	Die ersten Anfälle 2 mal wöchentlich, die späteren einmal in 1–2 Wochen, die weiteren einmal monatlich.

Die angeführten Thatsachen bestätigen unsere Behauptung, dass es eine gewisse Regelmässigkeit in dem anscheinend unregelmässigen Verlaufe der Epilepsie giebt. Selbstverständlich darf man absolut präcise Thatsachen hier nicht erwarten, da zweifellos Umstände vorhanden sind, welche den Ausbruch der einzelnen Anfälle begünstigen, bezw. hemmen. Es erschien mir zweckmässig, diese Umstände zu untersuchen. Von 306 Fällen haben in 14 (also weniger als 5 Proc.) gewisse Nebeneinflüsse auf den Verlauf der Epilepsie eingewirkt und in 1,5 Proc. physisches, in 0,5 Proc. physisches und psychisches Trauma zugleich, zu denen wohl auch der Bandwurm gehört, ein, wie bereits erwähnt, überschätztes Moment. In 1,5 Proc. hat die Menstruation zum Auftreten der Fälle gewirkt, in 0,5 Proc. war Exacerbation nach Entbindung eingetreten und in 1 Proc. wurden die Anfälle nach Heirath seltener. Ob die letztere als Summe verschiedener physischer

und psychischer Momente dazu beigetragen hat oder ob dies durch die Heredität oder vielmehr das Aufhören der Menstruation herbeigeführt wurde, ist schwer zu entscheiden, obwohl diese letzte Vermuthung gerechtfertigt erscheint. In zwei Fällen waren aber die Anfälle stets und ausschliesslich während der Menstruation vorgekommen und in zwei anderen traten sie besonders heftig zur Zeit der Menstruation auf. Keiner derselben kann die Binswanger'sche Annahme bestätigen, dass jene Fälle durch Menstruation beeinflusst zu sein pflegen, welche zur Zeit der ersten Regel entstanden.

Die Intensität der einzelnen Anfälle hängt von verschiedenen Thatsachen ab. Nach schweren können lange Zeit blos leichte auftreten; es kommen auch Fälle mit lauter leichten Anfällen vor. In einem unserer Fälle waren nach den ersten schweren während 14 Jahren nur leichte aufgetreten; in einem anderen bestanden die letzteren trotz 10 jähriger Dauer der Krankheit. Häufigkeit und Heredität spielen keine Rolle. Wie die Anfälle auch sein mögen, sie plagen den Pat. oft bis ans Lebensende. Selten scheint der Anfall selbst die Todesursache zu sein, selten stirbt der Epileptiker während bezw. in Folge des Anfalls (nach Binswanger 4:163). In diesen Fällen wird der Exitus bedingt durch Hirnanämie und starkes Hirnödem ohne besonderen Hydrocephalus internus und externus. Bei anderen Kranken erscheint der Tod nach Herzruptur oder -Lähmung während der clonischen Krämpfe (Magnan), andere Male nach Erstickung durch tonischen Krampf der Halsmusculatur oder durch nervöse Erschöpfung nach häufigen Anfällen (Féré). Der Status epilepticus kann schneller den Exitus herbeiführen, vielleicht durch Intoxication mit Stoffwechselproducten im Krainskischen Sinne. Am häufigsten jedoch sieht man, dass Epileptiker lange leben und nicht direct daran, sondern an Lungenkrankheiten zu Grunde gehen. Jedenfalls erreichen sie selten das Greisenalter, zumal wenn sie in der Jugend erkranken.

Diagnose.

Die wichtigste Thatsache, welche stets den Verdacht auf Epilepsie erwecken muss, ist der manchmal auftretende, kurz andauernde Bewusstseinsverlust. Ohne diesen — in gewissen Fällen wenigstens — und ohne das anfallsweise Auftreten ist es schwer, an Epilepsie zu denken. Alle sonstigen Momente, welche die Epilepsie charakterisiren, sind werthvoll, wenn der Arzt die Anfälle nicht selbst beobachten kann und wenn jener Bewusstseinsverlust eine Ohnmacht ausschliesst. Kommt diese Ohnmacht bei einer Person vor, die in physischer Hinsicht verhältnissmässig stark ist und keinen Grund zu Ohnmachten hat, tritt sie nicht nach Erschöpfung, sondern bei anscheinend bestem

Wohlbefinden überall und bei jeder Gelegenheit auf, so ist der Verdacht auf Epilepsie begründet. Wenn es dem Arzte möglich ist, dem Anfall selbst beizuwohnen, wird der Verdacht noch etwas stärker. Die Pupillen können natürlich blos eine Weile starr sein und vor oder auch nach demselben nur träge reagiren. In Ausnahmefällen kann bei auftretender Pupillenstarre die Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie schwanken, entscheidend sind dann andere, beiden Erkrankungen eigene Stigmata. Das Verhalten der Pupillen scheint besonders bei Greisen wichtig zu sein, die vertiginöse Anfälle auf arteriosklerotischer Basis bekommen können, Anfälle, die den leichten epileptischen ähnlich sind. Hier muss man beachten, dass die Pupillen im Greisenalter oft nicht allzu prompt reagiren, und die Kenntniss dieses Reflexes bei den Patienten ausserhalb der Anfälle kann die Diagnose äusserst stärken. Wenn Patient während des Anfalles unwillkürlich Harn oder Koth abgehen lässt, kräftigt dies die Annahme einer Epilepsie. Dieses Symptom kommt verhältnissmässig oft vor (40 Proc.), ist von der Intensität der Attacken unabhängig und scheint deshalb die wichtigste Bedeutung in leichten Fällen mit sonst undeutlichen Symptomen zu sein. Auf den abgelaufenen Anfall kann auch der Zungenbiss hinweisen, eine verhältnissmässig seltene Erscheinung (blos 14 Proc.), die von der Intensität der Anfälle auch unabhängig zu sein scheint. Eine ähnliche Bedeutung haben Sugillationen. Erbrechen während der Anfälle muss den Gedanken an ein organisches Leiden, an die sog. Jackson'sche Epilepsie wecken, wo es 3 mal häufiger vorzukommen scheint, als bei der genuinen (nur in 1,5 Proc.). Soweit Krämpfe da sind, muss man entscheiden, ob sie nicht organischer Natur sind (Tumor, Gumma, Abscess, Pachymeningitis, Paralysis progressiva, Sclérose en plaques), oder ob auch Vergiftung bezw. Hysterie vorliegt. Die Intoxication wird durch anamnestische Daten oder durch den Mangel objectiver Vergiftungserscheinungen und in vielen Fällen auch durch das erhaltene Bewusstsein ausgeschlossen. Auch erscheinen bei allen diesen Krankheiten die Krämpfe früher als die Bewusstseinsstörung; bei Epilepsie ist das Gegentheil zu beobachten. Wenn die Krämpfe eine Körperhälfte ergreifen, müssen wir einen anatomischen Befund in der Hirnrinde vermuthen, da eben bei der Jackson'schen Epilepsie die Krämpfe sich auf eine Körperhälfte beschränken oder wenigstens damit beginnen. Manchmal kommt bei gewöhnlicher Epilepsie eine derartige Aura vor und die Diagnose hat dann mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Durch Feststellung, ob der Anfall niemals ohne diese Krämpfe in einer Körperhälfte vorkommt, oder ob neue Erscheinungen hinzutreten, die für ein organisches Leiden sprechen, wird die Diagnose erleichtert. Krämpfe

können den Gedanken an Hysterie erwecken, doch unterscheiden sich die hysterischen Krämpfe von den epileptischen durch das Ergreifen specieller Muskelgruppen oder durch eine besondere Reihenfolge. Ovarie ist selten zu verwerthen. Ausserdem schliesst Pupillenstarre Hysterie am häufigsten aus; da, wo sie vorkommt, ist es fraglich, ob man nicht eine Combination von Hysterie und Epilepsie vor sich hat. Die Urämie ist leicht auszuschliessen; ein geringer Albumengehalt (bis 0,1 Proc. nach den poliklinischen Daten) schliesst jedoch Epilepsie nicht aus, doch findet man Eiweiss im letzteren Falle nicht später als 2 Stunden nach der Attacke. Auch Cylinder, soweit es sich um hyaline handelt, sprechen nicht gegen Epilepsie (Huppert). Die Symptome bei oder nach den Anfällen können von grossem Werth sein. Häufiger (mehr als 60 Proc.) sind die postepileptischen Erscheinungen, die an Bedeutung gewinnen, wenn der Anfall selbst unbemerkt verläuft. Die vorausgehenden Symptome (28—30 Proc.) vermögen ebenfalls die Diagnose zu stützen, desgleichen der psychische Zustand des Patienten. Bei Hysterie bleibt letzterer sogar jahrelang fast unverändert, bei Epilepsie wird er am häufigsten abgeschwächt, obwohl kein Parallelismus zwischen ihm und der Dauer der Krankheit, wie auch der Intensität der Anfälle zu finden ist. Zu beachten ist ferner, ob keine Simulation vorliegt. Letztere kommt oft vor, lässt sich aber leicht auch ohne Magnan's Versuche (Reizung des M. sternocleidomastoideus, um sich dabei zu überzeugen, ob das Ohr nach abwärts und das Gesicht nach aufwärts steigt), nachweisen, da die der Epilepsie eigenen Symptome künstlich nicht hervorzurufen sind.

Pathogenese.

Die Pathogenese der Epilepsie ist bisher noch nicht befestigt worden. Man leitet sie gewöhnlich ab von der pathologischen Anatomie und dem klinischen Bild. Der anatomische Befund ist aber so gering, dass man ihn kaum zum Ausgangspunkte machen kann. Im Gegentheil, die wenigen pathologisch-anatomischen Thatsachen können erklärt werden, wenn wir uns irgend eine pathogenetische Ansicht bilden. Daher will ich der pathologischen Anatomie einige pathogenetische Bemerkungen vorausschicken. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass die Veränderungen im Nervensystem und zwar in seiner ganzen Ausdehnung zu suchen sind. Die Bewusstseinsstörung, die am häufigsten den Haupttheil des Anfalls bildet, wie auch die Prodromalsymptome, ferner die postepileptischen und psychischen Störungen deuten auf die Hirnrinde hin, welcher auch Luciani, Unverricht und Rosenbach die Hauptschuld zuschreiben. Auf Reizung der Hirnrinde, besonders der Centralwindungen weisen die clonischen Krämpfe hin, wie das aus den

Untersuchnngen von Fritsch und Hitzig[1]) zu erwarten ist. Von der Intensität und dem Umfange der corticalen Störung hängt ab, ob Bewusstseinsverlust und Krämpfe gleichzeitig oder einzeln auftreten. Krämpfe einer Körperhälfte deuten auf Reizung der contralateralen Centralwindungen hin; steigert sich die Reizung, dann entstehen Erscheinungen in den entfernteren Gehirnpartien. Die tonischen Krämpfe hängen, wie Frank und Pitres[2]) zeigten, vom Betroffensein subcorticaler Centren ab. Es ist noch schwer zu sagen, wie sich die Reizung zur Peripherie fortpflanzt. Nach Prus[3]) geht sie nicht, wie zu erwarten ist, durch die Pyramidenbahnen, sondern durch die sogen. Hinterpyramidenbahnen zum Mittelhirn. Nach Durchschneidung der dorsalen Abschnitte des Mittelhirns bleiben Krämpfe aus, die Durchbrechung der ventralen Theile aber übt keinen Einfluss auf dieselben aus. Die Reizung betrifft aber bei Epileptikern die Hirnrinde und die subcorticalen Centren. Sie kann in verschiedenem Grade an beiden Theilen auftreten, und je nach dem Umfang entstehen sensorielle, sensitive und motorische Störungen.

Im Kapitel über Symptomatologie wurde versucht die Harnblasen- und Mastdarmstörungen, die Pupillenstarre, den Augenbefund, die vasomotorischen und Stoffwechselveränderungen von Störungen des Nervensystems abhängig zu machen. Andere Erscheinungen könnte man von den Krampfanfällen selbst ableiten. Doch ist es schwer anzunehmen, dass die Speichelabsonderung oder Athmungstörungen blos Folgezustände der Anfälle seien; sie werden ja auch während der Anfälle, die ohne Krämpfe verlaufen, beobachtet. Man könnte eher an einen Erregungszustand der corticalen oder subcorticalen Centren, vielleicht sogar der Medulla oblongata denken. Zuweilen eintretender plötzlicher Tod in Folge von Lähmung des vasomotischen oder respiratorischen Centrums lässt vermuthen, dass das verlängerte Mark sich möglicherweise auch am Zustandebringen des epileptischen Anfalls betheiligt. Es ist jedoch schwer, sich Nothnagel's Behauptung anzuschliessen, dass das ganze Bild nur vom Ergriffensein des verlängerten Marks und der Brücke (des vasomotorischen und des Krampfcentrums) abhängt, deshalb schon, weil die Reizung des Nervensystems nach vollständiger Ausschaltung der Rinde zwar zu Krämpfen führt, diese sind aber viel schwächer, mehr beschränkt und betreffen blos die unteren Extremitäten. Die Kenntniss des Hintergrundes, auf welchem sich das Bild der Epilepsie abspielt,

1) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1879.

2) Sur les conditions de production et de généralisation de phénomènes convulsifs d'oringine corticale. Le progrés med. 1878.

3) Ueber Durchführungsbahnen und Wesen der corticalen Epilepsie. Przegląd lekarski. 1898. Nr. 34 und 35.

kann uns den anfallsweisen Charakter der Krankheit nicht erklären. Ein vorübergehendes Ereigniss lässt uns eine vorübergehende Veränderung als Ursache annehmen. Vorübergehende Erscheinungen können von vorübergehenden quantitativen oder qualitativen trophischen Störungen abhängen und vasomotorischer wie toxischer Natur sein. Kussmaul und Tenner[1]) versuchten auch einen Anfall durch Ligatur oder Druck auf die Arterien hervorzurufen. Selbstverständlich mussten solche Versuche an verschiedenen Thieren vorgenommen werden, da, wie bekannt, Ito[2]) durch Steigerung des intracraniellen Druckes convulsive Anfälle bei Meerschweinchen, aber nicht bei Hunden erzeugt hat. Es ist sehr möglich, dass auf das Auftreten der Anfälle ausser der momentanen Beeinflussung der Gefässe auch die Wände als solche eine gewisse Einwirkung haben, da Naunyn durch Druck auf die Carotiden blos bei Personen mit Arteriosklerose Anfälle erzielt hat. Vielleicht wird die Epilepsie in diesen Fällen nicht allein durch Circulationsstörungen, sondern auch durch mechanische Vorgänge verursacht, wie dies Mahnert annimmt, dem zufolge das Gehirn durch verdickte Wände gedrückt und wegen deren geringen Elasticität mehr erschüttert wird. Wenn die eben angeführten Daten für eine circulatorische Störung sprechen, so beweisen andererseits die Untersuchungen, welche Marinesco[3]) mit Absinth an Thieren anstellte, den toxischen Einfluss in der Aetiologie der Epilepsie. Für quantitative oder qualitative Ernährungsstörungen spricht der Umstand, dass die Anfälle mit Vorliebe des Nachts auftreten, und die erwiesene Regelmässigkeit in der Wiederkehr derselben legt die Vermuthung nahe, dass für uns unerkennbare Spuren, welche die Anfälle im Nervensystem hinterlassen, den Ausbruch derselben fördern. Sind die Spuren gering, so können sie schnell verschwinden. Ist die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gross, so können biochemische Vorgänge nach Ablauf einer gewissen Zeit zu Veränderungen führen, die jeden folgenden Anfall begünstigen. Dies kann die Basis für den gleichmässig intermittirenden Typus abgeben. Wenn die Widerstandsfähigkeit gross ist, kann das Nervensystem mit der Zeit immer schlechter auf die Reize antworten; durch Anpassung an die Reize bezw. an die durch die Anfälle bedingten Veränderungen kann dasselbe immer seltener auf die Reize antworten, immer seltener die Anfälle

1) Ueber künstliche Erzeugung der Epilepsie der Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38 u. 39.

2) Cit. nach Neftel, Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenk. 1878. Bd. VII. Hft. 1.

3) An adress on the dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. The Lancet. 3. u. 10. Novemb. 1894. S. 1084.

manifestiren. So kann der Decrescenztypus entstehen. Ein wenig widerstandsfähiges Nervensystem vermag die Spuren nicht schnell auszugleichen und wird auf neue Reize stets leichter reagiren, jeden neuen Anfall beschleunigen. Dies wäre dann der Acrescenztypus. Schon diese Meinungen lassen an ein anatomisches Substrat denken und die Verlaufstypen legen die Vermuthung nahe, dass gewisse Spuren im Nervensystem das Auftreten der Epilepsie begünstigen. Dies vorausgeschickt, erscheint es leichter, zu verstehen, dass dauernde Veränderungen den Anfällen zu Grunde liegen könnten. Anfälle wurden auch experimentell hervorgerufen von Westphal[1]) bei Meerschweinchen durch Beklopfen des Schädels und von Brown-Séquard[2]) durch Läsion der centralen Theile (Thalami, Hirnschenkel, Oblongata, Rückenmark) und sogar der peripheren Nerven (N. ischiadicus). Manchmal können natürlich die Veränderungen im Nervensystem fehlen oder unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden unzugänglich sein, und dann vermögen Störungen der mannigfachsten Körpertheile reflectorisch Anfälle von Epilepsie hervorzubringen. Für letztere passt wohl die Definition von Gowers[3]), welcher die Epilepsie als „sudden action of the nerve centres without apparent stimulation" bezeichnet. Wenn wir endlich an die Brown-Séquard'schen Versuche mit graviden Meerschweinchen und an die bei ihren Nachkommen bisweilen entstehende Epilepsie erinnern, so wird das auf die hereditäre Prädisposition des Leidens ein gewisses Licht werfen.

Pathologische Anatomie.

Das Gesagte erklärt einigermassen jene verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Bilder, welchen wir bei der Epilepsie begegnen. In vielen Fällen hat man im Nervensystem nichts gefunden und für diese ist wahrscheinlich die chemische oder vielmehr trophische Theorie aufgestellt. Das Erscheinen der Epilepsie nach Infectionskrankheiten (Scharlach, Keuchhusten, Typhus, Masern, Pyämie, Lues) führte zur Annahme einer Vergiftung der Nervencentren durch Bacterien, bezw. Stoffwechselproducte (Marie u. Lémoine), vielleicht dank der Erzeugung disseminirter Veränderungen am Nervensystem, besonders in der Hirnrinde. In vielen Fällen hat man ausgesprochene Veränderungen in verschiedenen Gegenden des Nervensystems, manchmal in den umgebenden Theilen gefunden. Was die letzteren betrifft,

1) Moleschott's Untersuchungen. III. 1857.

2) Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Epilepsie. Deut. Zeitschrift f. Chirurgie. 1899. LII. 3. u. 4. S. 225. 5. u. 6. S. 417.

3) Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Roumaine méd. 1899. VII. 4 S. 138.

so entsteht die Frage, ob sie primärer oder secundärer Natur sind, da die Osteosklerose der Schädelknochen sicher als Folgezustand der Anfälle auftreten kann. Für primär könnte man vielmehr Exostosen, starke Hervortreibungen der Knochenränder oder ihrer Fortsätze halten. Man hat auch Schädeluntersuchungen ausgeführt, und Benedikt[1]) hat in 70,8 Proc. der Fälle, die in der Kindheit begannen, verschiedene Abnormitäten festgestellt. Unter 43 Epileptikern hat Müller nur bei 4 einen normalen Schädel gefunden. Der Schädel war zu gross (Schupmann), seltener zu klein, oft symmetrisch. Man hat auch bei epileptischen Kindern ein allzu flaches Hinterhaupt, eine eingedrückte Schädelhälfte, die rechte (Rieken) oder linke (Hoffmann), constatirt. Das Gehirn wurde mehr oder weniger genau untersucht. Man hat Vergrösserungen (Bucknill, Echeverria) wie auch Abnahme des Gewichts (besonders bei psychischer Epilepsie, Meynert) gefunden, manchmal jedoch einen Gewichtsunterschied beider Hemisphären (Folret, Bourneville[2])). Die festgestellten Unregelmässigkeiten im Bau des Gehirns oder die seit der Kindheit bestehenden deutlichen Gehirnveränderungen, z. B. Porencephalie, Defecte in der motorischen Region, können ebenfalls den Grund für Epilepsie abgeben. Besonders vermögen Kreislaufstörungen in den Blut- oder Lymphgefässen Druckschwankungen zu verursachen, somit Reize zu bedingen, welche zu Anfällen führen. Nicht immer treten bei einseitigen Gehirnstörungen blos in einer Körperhälfte, sondern auch allgemein Krämpfe auf. Letztere sind eben die Folge circumscripter Hirnhautentzündungen, desgl. einer Sklerose oder Atrophie der Hintertheile der rechten Hemisphäre (Baistrocchi, Bourneville und Bricon). Man hat umschriebene Läsionen nach Embolie und Thrombose, ferner circumscripte Encephalomalacie nach Trauma, Entzündung wie auch Geschwülsten gefunden. Von grosser Bedeutung sollen in dieser Hinsicht auch die Meynert'schen Untersuchungen über Sklerose oder Atrophie des einen oder beider Ammonshörner sein. Man hat ferner allgemeine oder umschriebene Gehirnatrophie gefunden, Hirnschenkelatrophie, ein- oder beiderseitige Atrophie oder Sklerose des Kleinhirns, Atrophie des verlängerten Marks, Olivenverhärtung oder secundäre absteigende Degenerationen. Nach Schröder van der Kolk sieht man starke Hyperämie des 4. Ventrikels, Gefässerweiterung oder Ver-

1) Die Cranioskopie und Craniometrie in der Pathologie der Gehirnkrankheiten. Berl. klin. Wochenschrift 1877. Nr. 32. S. 457–460. Cephalometrie bei Epilepsie. Tageblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. S. 310.

2) Recherches cliniques et therapeutiques sur l'épilepsie et l'hysterie 1876. S. 10.

dickung, besonders im Gebiete der Wurzel des N. hypoglossus und vagus. Foville hat Erweichung des Rückenmarks beobachtet. Man fand Veränderungen in den hinteren Theilen des verlängerten Marks, häufiger Hyperämie oder Verdickung, bezw. Gefässerweiterung bis zu den Oliven. Nach Echeverria soll man erweiterte Capillaren im verlängerten Mark, auch in verschiendenen Gehirntheilen, besonders aber im Halstheile des N. sympathisus finden. Während Echeverria sie für primär hält, glaubt Schröder van der Kolk sie für Folgezustände der abgelaufenen Anfälle betrachten zu dürfen. Virchow sieht wieder keine Beziehung zwischen Epilepsie und den von ihm am Boden des 4. Ventrikels gefundenen Veränderungen, und L. Meyer, der sie im Gehirn, im verlängerten Mark und im oberen Theile des Halsmarks sah, macht darauf aufmerksam, dass sie auch bei anderen Krankheiten vorkommen.

Prognose.

Die Prognose zu stellen ist bei Epilepsie keine leichte Aufgabe. In einzelnen Fällen muss man voraussagen, ob der Patient lange leben wird, ob er hoffen kann, gesund zu werden, und wenn nicht, ob die Anfälle milder und seltener auftreten und die Psyche nicht leiden wird. Unsere Thatsachen über den Verlauf der Krankheit lassen uns dem Patienten kaum eine lange Lebensdauer voraussagen. Je später er erkrankt, desto günstiger die Aussichten. Trotz Esquirol, Georget und Delasiauve kann man dem Patienten versichern, dass er gesund werden kann (Trousseau, Herpin, Reynolds und viele Andere). Die Erfahrungen von Gowers, Féré, Binswanger lehren, dass die epileptischen Anfälle ohne Therapie aufhören können, dass die Epilepsie, wenn auch nicht in 50 Proc. (Herpin), doch wenigstens in 5 Proc. (Hufeland) heilbar ist. Ueberall, wo man den Einfluss von Fremdkörpern auf entsprechende Hirntheile vermuthen darf (traumatische Epilepsie), ist die Prognose verhältnissmässig gut. Nicht schlecht ist sie oft bei der sogen. Reflexepilepsie. Wir wissen schon aus der Aetiologie, dass das Aufheben der Ursache des Reflexes oft Heilung herbeiführt, manchmal Besserung und nur selten erfolglos bleibt. Die mannigfachen Veränderungen, welche die Epilepsie verursachen und die im Kapitel über pathologische Anatomie angegeben wurden, machen es klar, dass wir oft nicht im Stande sind, dieselben zu beseitigen, aber doch ihre Einwirkung bedeutend verringern können, indem wir die Empfindlichkeit der Hirnrinde herabsetzen. Aus den Versuchen von Marinesco darf man vermuthen, dass die Veränderungen des Nervensystems mit der Häufigkeit der Anfälle zunehmen und zum öfteren Auftreten der Attacken beitragen können. Daher auch der

klinisch festgestellte Schluss, dass die Epilepsie um so leichter zu heilen ist, je kürzer sie dauert und je früher die Therapie eingeleitet wurde. Hier liegt vielleicht auch die Erklärung, weshalb die hereditäre Epilepsie der Therapie grösseren Widerstand bietet; die starken Veränderungen im Nervensystem der Vorfahren werden dem jungen, den Schädlichkeiten sehr zugänglichen Nervensystem übertragen und trotzen eher unseren Eingriffen. Da die Dauer der Epilepsie, eigentlich die Zahl der Anfälle, die Prognose schlechter gestaltet, so ist dieselbe beim Status epilepticus keine gute. Wenn man einige Jahre die Anfälle beobachtet und feststellt, dass sie in arithmetischer Progression immer häufiger wiederkehren, ist die Prognose ebenfalls schlecht. Der gleichmässig intermittirende Typus erlaubt eine verhältnissmässig gute, der Decrescenztypus eine ganz gute Prognose zu stellen. Da die Verlaufslinie manchmal unbedeutende Perturbationen aufweist, die von äusseren zeitlichen Factoren abhängen, so wird das Schwinden derselben die Anwüchse beeinflussen. Wenn Nebenzustände (Menstruation oder Entbindung) die Anfälle häufiger oder schwerer gestalten, so wird das Aufhören derselben den Verlauf der Epilepsie bedeutend erleichtern. Haben sie aber keinen Einfluss auf den Verlauf, so wird ihr Schwinden (also das Auftreten des Klimacteriums) eine Verschlimmerung herbeiführen können. Was die einzelnen Anfälle betrifft, so müssen wir stets die Frage stellen, ob die Intensität derselben vorauszusehen ist. Die klinischen Thatsachen lehren, dass man immer Schlimmes zu befürchten hat, wenn das Leiden mit schweren Anfällen beginnt. Fängt es aber mit leichten an, so darf man nicht zu optimistisch sein, da die Anfälle schwer werden können. Wie weit die Psyche leiden wird, ist schwer vorauszusehen. Wie wir schon aus der Symptomatologie wissen, ist dies von der Krankheitsdauer, vom Alter, in welchem sie begonnen, von der Häufigkeit der Anfälle und von deren Intensität unabhängig. Nach den dort angegebenen Zahlen bedroht die Geistesschwäche eine ganze Anzahl von Kranken (14 Proc.), und wir wissen andererseits, dass viele Epileptiker berühmt geworden sind. Wir können den Patienten ärztliche Behandlung anrathen, zumal die Geistesschwäche, wie in der Symptomatologie angegeben, hiervon unabhängig ist.

Behandlung.

Schon auf Grund der Prognose kann man in gewissem Grade voraussehen, welche Therapie die geeignetste sein und welche Folgen sie haben wird. Die therapeutischen Eingriffe sind namentlich auf empirischem Wege errungen worden. Alles, was das Nervensystem zu erregen vermag, wurde für schädlich, was dasselbe herabsetzen kann,

für nützlich erklärt. In Fällen ohne deutlich erkennbaren und dabei leicht zu beseitigenden Hintergrund, wo die Anfälle seltener als einmal in zwei Monaten auftreten, genügen hygienisch-diätetische Eingriffe, um die Krankheit zu mildern. Ruhe resp. einige Monate andauernde Bettruhe haben manchmal den Patienten von Epilepsie befreit (Spohnholz). Von diesem Standpunkte aus müssen alle übermässigen activen Bewegungen (physische Arbeit, langdauernde Spaziergänge, Reisen) wie auch die passiven (Massage, Mechanotherapie), ferner alles, was das Nervensystem reizt, dann psychische Anstrengungen und Sorgen, auch übermässige Elektro- und Hydrotherapie für schädlich erklärt werden. Soweit diese Maassnahmen zu nichts führen, muss man zu anderen Mitteln greifen. Die mannigfachen Theorien über den Ursprung der Epilepsie haben den Gedanken an verschiedene chirurgische Eingriffe wachgerufen. Man hat die A. vertebralis unterbunden (Alexander, Barontsch), das Halsganglion des oberen Sympathicus einerseits oder beiderseits entfernt (Jonnesco[1]), Laborde), den Schädel trepanirt, Lumbalpunctionen gemacht, die Dura incidirt und a. m. Laborde ist nach Zusammenstellung der einschlägigen Fälle zur Ueberzeugung gelangt, dass positive dauerhafte Resultate nicht vorkommen. Sogar bei der Jackson'schen Epilepsie ist die Prognose nicht allzu sicher. Bei einem 20jährigen Patient habe ich nach Trepanation die Anfälle wie vorher auftreten sehen und ausserdem kam Hemiparese der Extremitäten hinzu. Bei einem 8jährigen Knaben wurde trotz Abwesenheit irgend welcher deutlicher Veränderungen in der Hirnrinde ein Theil derselben entfernt und doch kehren die Anfälle wieder. Obwohl nach Jonnesco nach Resection des Halssympathicus 55 Proc. der Fälle heilen sollen, hat sich die Operation in Bregmann's Fall mit deutlicher Indication zum chirurgischen Eingriff erfolglos erwiesen. Ueberdies muss nach Bergmann's Ausführungen die Indication möglichst präcisirt werden. Er glaubt, dass man blos da operiren sollte, wo die Ursache der mechanischen Reize (Narbe, Impression des Schädels, Cyste, Knochenausstülpung, Neurom) der Diagnose und Beseitigung keine Schwierigkeit bereitet. Doch auch dann zeitigt die Operation nur in der Minderzahl gute Erfolge. Der blossen Verringerung des Schädeldrucks wegen, wie es Kocher[2]) will, soll nach Bergmann nicht operirt werden, da dies nur eine symptomatische Bedeutung hat. Noch weniger sicher sind

1) La résection du sympathique cervical dans l'épilepsie, le goître exophthalmique et le glaucome. Arch. Sc. de méd. 1899. IV. 5. S. 274.

2) Ueber die Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie. XXVIII. Congress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie zu Berlin 5.—8. April 1899. Ref. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 8. S. 373.

die Eingriffe bei traumatischer Epilepsie, wenn keine äusseren Zeichen zurückbleiben. Es ist überhaupt schwer zu behaupten, dass das entsprechende Trauma die Epilepsie verursacht hat; es konnte nur zeitlich mit der Krankheit zusammenfallen. Da jedoch die Epilepsie nach Féré, Unverricht und Jolly nur bei zu Krämpfen disponirten Personen (Spasmophilie) vorkommt, kann auch die Beseitigung der angeblichen Ursache im therapeutischen Sinne erfolglos bleiben. Sogar wenn die Symptome der Epilepsie durch Tumoren oder Cysten hervorgerufen sind, ist auf positive Erfolge nach operativen Maassnahmen kaum zu rechnen. Einen 37jährigen Mann mit sensitiver Epilepsie im Gebiete der rechten Gesichtshälfte und oberen Extremität konnte man zur Operation nicht überreden. Als er nach zwei Jahren starb (inzwischen gesellte sich noch Kopfschmerz hinzu), fand man ein umfangreiches Gliom in der motorischen Gegend der linken Hirnhemisphäre.

Wie konnte man hier zur Operation rathen, wenn es unmöglich war zu sagen, ob der Tumor circumscript gewesen ist. Operiren soll man blos in frischen Fällen, wo der Ausgangspunkt in beschränkten corticalen Veränderungen liegt, und dies lässt sich am ehesten nachweisen, wenn die Krankheit erst mit Krämpfen corticalen Ursprungs begonnen hat und später Anfälle von Epilepsie hinzutreten. Bei traumatischer Epilepsie weist manchmal die Schmerzhaftigkeit einer Gegend beim Beklopfen auf den Krankheitsherd hin, da die äussere Narbe für's Aufsuchen des Operationsgebietes nicht ausreicht. Sicherer ist es schon, wenn der Druck auf eine bestimmte Gegend die Prodromalsymptome des Anfalls hervorruft. Oft ist aber weder dies noch irgend welche Narbe aufzufinden. Die Schwierigkeiten können manchmal durch Vorboten oder Nachwirkungen verringert werden. Sie vermögen auf den primären Herd sogar bei nicht traumatischer Epilepsie hinzuweisen. Die motorische, sensitive oder sensible Aura kann auf den Krankheitsherd hinweisen, da sie, wie wir wissen, in Folge des ersten Reizes am Ort des Herdes zu entstehen pflegt. Aehnlich verhält es sich mit den Nachwirkungen, da sie auf den Herd hinweisen, welcher durch den Anfall am meisten betroffen wird. Wenn wir auf Grund der Indicationen am entsprechenden Ort nichts Pathologisches gefunden, beseitigen wir nach Horsley einen Theil der Rinde, doch kann auch hier, wie ein achtjähriger Patient von mir zeigt, die Operation erfolglos bleiben.

Mit Recht räth Binswanger zu solcher Operation nur bei traumatischer partieller Epilepsie mit primärem Rindentypus. Selbstverständlich wurde von der Erfolglosigkeit des chirurgischen Eingriffs nicht gleich nach der Operation, sondern nach langdauernder nachfolgender pharmaceutischer Therapie gesprochen. Bezüglich der letzteren über-

gehen wir die Organotherapie (Extracte aus den Hoden, der Glandula Thymus, den Nieren), die sich erfolglos erwies [1]). Soweit Epilepsie eine bekannte Ursache hat, ist letztere zu bekämpfen. Auf diese Weise wurde bei einer luetischen Patientin die Epilepsie beseitigt. Man sollte vielleicht, wo Beides zusammentrifft, die Therapie der Epilepsie mit der des Herzfehlers combiniren, sofern natürlich die Discompensation auf den Verlauf der Epilepsie einen gewissen Einfluss ausübt. Ebenso muss jede Krankheit in Betracht gezogen werden, welche die Epilepsie begleitet. Bei Reflexepilepsie ist die Ursache, der Reflex, zu beseitigen. Man kann dann die Anfälle qualitativ oder quantitativ mildern, trotz des Weiterbestehens des Hintergrundes der Epilepsie. Albertoni hat bei Reflexepilepsie Atropin empfohlen, Jackson wendet das Mittel bei Epilepsie mit nächtlichen Anfällen an. So wurde das Atropin in die Therapie der genuinen Epilepsie eingeführt. Man giebt es nach Féré als Radix oder Pulvis Belladonnae zu 0,02, steigert die Dose um 0,02 wöchentlich, bis toxische Erscheinungen auftreten. Die Patienten können sich daran gewöhnen, bis 0,2 zu vertragen. Wir haben Atropin in Fällen, die anderen therapeutischen Methoden trotzten, versucht und einmal Besserung erlangt. Im Allgemeinen haben wir das Brom bevorzugt. Dieses Mittel, in England gegen 1853 von Locock und Wilks eingeführt, wird bei Epilepsie am meisten angewandt, scheint aber nach Fürstner [2]) am wirksamsten zu sein, wofern es von Kindheit an bis nach der Pubertätszeit gereicht wird, auch wenn die Anfälle sistiren. Féré giebt Bromkalium in steigernder Dose (Charcot). Er beginnt mit 4,0, kommt, die Menge wöchentlich um 1,0 steigernd, bis 7,0, geht dann auf 4,0 herab, um später von Neuem anzufangen. Dieses empirische Steigern und Zurückgehen mit der Dose hat heutzutage eine wissenschaftliche Begründung. Wir vergrössern die Dose allmählich, um den Patienten an immer höhere zu gewöhnen. Da Brom eine cumulative Wirkung hat, kann man nach einigen Tagen immer weniger geben und so die Intoxicationserscheinungen aufhalten. Die Zahl der Tage, während welcher der Organismus mit Brom gesättigt wird, ist jedoch individuell; wir wissen zwar, dass rhachitische und anämische Leute früher mit Brom gesättigt werden, als kräftige Personen, allein es ist uns unbekannt, wie lange diese Sättigung anhält. Deshalb ist es unmöglich, dieses Steigern

1) Schon nachdem dieser Aufsatz fertig war, erschien eine Arbeit von Lion (Wratsch 1901. Nr. 43), in welcher berichtet wird, dass eine Combination von Opocerebrin (2—3 Tabletten täglich), Bromsalzen und entsprechender Diät (arm an Chlornatrium) bei 17 Patienten die physischen, namentlich aber psychischen Störungen in hohem Masse gemildert hat.

2) Ueber Behandlung der Epilepsie. Arch. f. Psych. 1900. XXIII. S. 240.

schematisch durchzuführen, man muss sich nach den Intoxicationssymptomen richten, oder, wie dies Féré selbst oft thut, eine gleichmässige Dosis verabfolgen. Gowers wendet Bromkali, Bromammonium, Bromnatrium oder Bromlithium einzeln bezw. zusammen in Mengen von 1—8,0 täglich bis zum Schwinden der Anfälle (am häufigsten bei 4,0—6,0 täglich) an und giebt das Mittel zwei Jahre lang, auch wenn die Anfälle nicht mehr auftreten. Später erst beginnt er die Dose zu verringern. Erlenmeyer hat eine Mischung von 2,0 Bromnatrium, 2,0 Bromkali und 1,0 Bromammonium angewandt. In der Poliklinik haben wir 6,0 (3,0 Bromkalium, 1,5 Bromnatrium und 1,5 Bromammonium) dargereicht. Gleichmässige Dosen kann man um so eher verordnen, als der Bromismus, wie unsere Thatsachen lehren, nicht gross und nicht oft ist, und die Kranken sich schnell an Brom gewöhnen. Ausserdem kann man zum Vermeiden der Vergiftungssymptome Brom mit anderen Mitteln darreichen, um nur nicht die Bromkur unterbrechen zu müssen, da dadurch Exacerbationen im Verlaufe der Krankheit aufzutreten vermögen. Die Verschlimmerung nach rapider Beseitigung des Broms ist nicht ohne Interesse. Wenn danach die Anfälle gewaltiger oder häufiger auftreten, so könnte man vermuthen, dass Brom die Ursache der Anfälle nicht beseitigt, sondern sie abstumpft, und dass nach Beseitigung des Broms das epileptische Agens mit um so grösserer Kraft hervortreten wird. Wäre dem so, dann würden die Anfälle nur heftiger sein, je später man die Bromkur unterbricht. Die Beobachtung lehrt aber etwas Anderes. Nach längerer, am häufigsten zweijähriger Bromkur ist es möglich, sie zu unterbrechen, ohne Furcht, die Krankheit zu verschlimmern, manchmal sogar mit der Hoffnung auf Genesung. Hieraus erscheint der Schluss, dass Brom nicht die Ursache der Anfälle zeitweise während seines Gebrauches hemmt, sondern allmählich die Empfindlichkeit des Nervensystems beseitigt, welche sich in den Anfällen offenbart und in den mannigfachen Epilepsiefällen durch verschiedene Umstände hervorgerufen wird. Die Beseitigung des Broms nach vieljährigem Gebrauch wird ebenfalls stufenweise durchgeführt. Diese Nothwendigkeit kann auch etwas Licht auf die Wirkungsweise des Mittels werfen. Durch allmähliche Bromenthaltung verhindern wir den rapiden Uebergang des lange gehemmten Nervensystems in den ungehemmten Zustand; dauert diese Hemmung viele Jahre, dann wird das Nervensystem für die neuen Umstände weniger empfindlich. Erwähnen wollen wir auch die suggestive Behandlung der Epilepsie mit oder ohne Hypnose, welche ebenfalls, analog dem Brom, darauf hinausgeht, das Nervensystem zu beruhigen, dessen Empfindlichkeit herabzusetzen. Wunderbar ist es aber, dass man empirisch dazu kam, die Bromsalze in mannigfacher

Combination zu verabfolgen. Es ist möglich, dass manche Verbindungen leichter assimilirt werden, und Cullinan[1]) glaubt, dass die Patienten am besten das Strontium bromatum vertragen. Es kann auch richtig sein, dass in den Bromsalzen auch das Metall wirkt (Otto). Hieraus ergab sich die combinirte Behandlung von Brom mit verschiedenen Metallen. Später versuchte man Brom mit anderen Mitteln zu verabfolgen. Wir haben das gethan, wo die gewöhnliche Brombehandlung (also in 30 Proc. der Fälle) trotzte. Die Bechterew'sche[2]) Methode (Inf. Adonis vernalis 2,0—3,5 : 180,0, Natrii bromati 8,0—12,0, Codeini 0,1—0,2; 4—8 Esslöffel täglich) gab keine besseren Resultate. Brom 4,0 und Antipyrin 0,8 hat verhältnissmässig gut gewirkt. Als beste und dabei gefahrlose Methode hat sich die Flechsig'sche erwiesen[3]). Ihren Werth habe ich in meinem Aufsatz über die Behandlung der Epilepsie gezeigt und die Resultate der erörterten Methoden ausführlich angegeben. Obwohl Pollitz von der Flechsig'schen Kur keine und Bratz schädliche Wirkungen sah, kann man bei den guten poliklinischen Resultaten den Werth der Methode nicht leugnen. Die Furcht vor ihr wird schwinden, wenn man die von Salzburg[4]), Meyer und Wickel angegebenen Contraindicationen (schlechter Allgemeinzustand, schwere Herzkrankheiten, Plethora, Hirnleiden, Status epilepticus) ins Auge fasst. Das Flechsig'sche Verfahren hat schon eine umfangreiche Literatur.

Ausser von ihrem Schöpfer ist sie von Binswanger versucht und von Salzburg, Leubuscher u. A. sorfältig bearbeitet. Man giebt während 6 Wochen Opium in steigenden Dosen und reicht nach Absetzung desselben grosse Brommengen. Wir haben das Opium 6 Wochen gereicht (von 3 mal tgl. à 0,05 bis 1,0 täglich bei wöchentlicher Steigerung um 0,03—0,05). Die Bromdosis betrug 7,0 täglich und nahm nach 2 Monaten ab. Ausser der angeführten Art ist noch eine Modification von Ziehen[5]) zu nennen. Sie besteht in der allmäh-

1) Bromide of strontium in the treatement of epilepsy. Lancet 1899. 7. Oct. S. 958.

2) Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauches der Bromide u. der Adonis vernalis bei Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 23. S. 838. — Ueber die Bedeutung der cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1898. Nr. 7. S. 290.

3) Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 7. S. 229. — Zur Behandlung der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 2. S. 50.

4) Ueber die Behandlung der Epilepsie, insbesondere mit Opiumbrom nach Flechsig. 1894.

5) Beiträge zur Opiumbrombehandlung der Epilepsie. Therapeut. Monatshefte 1898. Hft. 8. S. 415—422.

lichen Steigerung der Opiummenge und in grosen Bromdosen (8,0—9,0) während eines Jahres bei specieller Diät und Hydrotherapie. Die Wirkung der einen oder anderen combinirten Opium-Brommethode lässt sich nicht erklären. Es ist schwer zu behaupten, dass das Brom nach der Opiumkur im Organismus länger festgehalten werde, da nach Laudenheimer ebensoviel Brom nach, wie ohne Opiumkur ausgeschieden werde. Seiner Anschauung gemäss soll Opium einen Krampfzustand der Musculatur der Blutgefässe hervorrufen. Auf diese Weise werde der Organismus grosser Flüssigkeitsmenge beraubt und dies soll günstig einwirken. Wer weiss, ob die in Frankreich viel angewendete Serumtherapie (Fleury[1])) nicht auch in einer grossen Circulationsveränderung besteht. Ob Opium in diesem Sinne wirkt, oder ob es, wie Salzburg meint, das Nervensystem für Brom geeigneter macht, bleibt bisher fraglich. Die angeführten combinirten Methoden haben den Zweck, im Organismus Verhältnisse zu schaffen, welche zur nützlichen Einwirkung des Broms beitragen; ausserdem hat man andere eingeführt, die das Brom festhalten und die durch Anhäufung entstehenden Intoxicationssymptome abhalten sollen. Dies beabsichtigt die Richet-Toulouse'sche[2]) Methode, welche aus den Speisen möglich viel Kochsalz, überhaupt die Chloride beseitigt. Dadurch sollen geringere Brommengen wirksam sein. Theoretisch ist dies leicht zu verstehen, da die Bromate aus dem Körper grosse Mengen von Chlorsalzen verdrängen, die Bromintoxication aber nach Laudenheimer[3]) in einer Vergiftung durch Beseitigung der Chlorsalze bestehen soll. Die Methode ist aber nur in solchen Fällen anzuwenden, in denen eine Bromintoxication leicht auftritt. Wir haben bei manchen Pat. versucht, die Chlorsalze aus der Nahrung zu entfernen, und einige derselben haben diese Therapie gut vertragen. Die Kranken werden angewiesen, bei etwaigen Intoxicationserscheinungen Milch mit grossen Mengen Kochsalz zu nehmen. In Betracht kommt noch eine Combition von Brom mit Arsenik, ferner das Bromalin und Bromipin. Ueber Bromalin fehlt mir noch ein sicheres Urtheil, doch wird es von Laudenheimer[4]) und Rohrmann[5]) sehr empfohlen. Es wird in

1) Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement. Paris 1900.

2) Effets d'une alimentation pauvre en chlorure sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium C. R. de l'acad. des sciences 20. XII. 1899.

3) Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromcur. Neurol. Centralbl. 1897. S. 538.

4) Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zu Epilepsiebehandlung. Therap. d. Gegenwart. Juli 1900.

5) Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 1898. Bd. IV.

10 Pulvern zu 2,0 während des Tages verordnet. Bromipin (10 proc. Lösungen zu 15,0—40,0 täglich oder als 33 Proc. zu 5,0—12,0 in Kapseln oder mit Ol. Menthae, auch per rectum) erwies sich ebenso wirksam wie Bromsalze. Vergiftungssymptome traten nicht auf, was schon von Wulff[1]), Kothe[2]), Hesse[3]) u. A. betont wurde. Um sicher vorzugehen, habe ich das Mittel nur in solchen Fällen gebraucht, in denen andere Brompräparate Intoxicationserscheinungen hervorriefen.

Hiermit wären wohl alle Mittel erschöpft. Der Vorschlag Schramm's[4]), die Castration auszuführen, ist sicher nicht ernst zu nehmen. Jede Behandlung beginnt mit Brom und falls es nichts nützt, wende man eine combinirte Methode (Bechterew, Flechsig, Ziehen) an. Ist auch diese erfolglos, so versuche man das Richet-Toulouse'sche Verfahren, das, wofern es nicht vertragen wird, durch Bromipin bezw. Bromalin oder andere antiepileptische Mittel, z. B. Atropin, zu ersetzen ist.

1) Die Wirkung des Bromipin, zugleich ein Beitrag in Bezug auf die Seekrankheit. Aerztl. Monatsschr. 1899. Hft. 11.

2) Zur Behandlung der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 6.

3) Ueber Bromipin und seine therapeutische Bedeutung. Allgemein. med. Central-Ztg. 1900. Nr. 21.

4) Ueber Castration bei Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 3.

III.

(Aus der II. med. Klinik zu Budapest.)

Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes.

Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes.

Von

Dr. Jenö Kollarits.

Das Ausbleiben des Patellarreflexes hat seine heutige diagnostische Bedeutung erlangt, als es sichergestellt war, dass dieser Reflex an jedem gesunden Menschen auslösbar ist. Untersuchungen unzulänglicher Methodik widersprachen dieser Annahme, bis Jendrassik[1]) mit seiner Untersuchungsmethode, die heute unter der Bezeichnung Jendrassik's Handgriff genannt wird, diesen Reflex auch in solchen Fällen hervorrufen konnte, in denen dies sonst nicht gelang. Von 1000 augenscheinlich gesunden Individuen vermisste er nur in einem Falle den Patellarreflex trotz des Handgriffes, dieser Fall erwies sich aber bei nachträglicher Untersuchung als Diabetes mellitus. Wir müssen hier erwähnen, dass Jendrassik[2]) wiederholt den Umstand betonte, dass sein Handgriff nicht durch Ablenken der Aufmerksamkeit des Patienten, sondern durch das Heben des Tonus der Muskeln wirkt.

Wenn wir nun das Fehlen anderer Sehnenreflexe zur Diagnose verwerthen wollen, müssen wir vorher sicher sein, ob diese Reflexe bei jedem Gesunden vorhanden sind. Und gelingt es nicht, den Reflex durch den Schlag auf die Sehne hervorzurufen, so obliegt uns zuerst die Aufgabe, die Untersuchungsmethode derart zu vervollkommnen, wie dies bezüglich des Kniephänomens durch den Handgriff schon geschehen ist.

Auch die Untersuchungen, die über den Scapula-Periostreflex publicirt wurden, beweisen, dass man über die Beständigkeit oder Unbeständigkeit eines Reflexes nur dann urtheilen kann, wenn die Prüfungsmethode des Reflexes vollkommen ist. Dieser Reflex war in den

1) Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. 1885.

2) Derselbe, Sur la nature des réflexes tendineux. Comptes rend. du XIII. Congr. int. de méd. Paris 1900.

Werken Erb's und Schultz's erwähnt, wurde neuerdings von Hänel[1]) gelegentlich der Besprechung des Bechterew'schen[2]) Scapulohumeralreflexes gewürdigt. Wenn man nämlich mit dem Percussionshammer denjenigen Theil der Spina scapulae trifft, wo diese vom Schulterblattrande abzweigt, entsteht eine Zuckung im hinteren Theile des M. deltoides, manchmal auch in M. biceps. Hänel fand diesen Reflex nur in 43,4 Proc. der untersuchten 120 Kranken, deren Nervensystem als gesund betrachtet werden konnte. Auch Steinhausen konnte diesen Reflex nicht in allen Fällen hervorbringen. Als er jedoch den Rumpf des Kranken nach vorwärts bog, so dass die Hände schlaff herunter hingen, trat die Zuckung des M. deltoides auch in jenen Fällen hervor, in denen sie ohne diese Maassregel nicht nachweisbar war. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf 300 Individuen, und ich kann seine Ergebnisse bestätigen, nachdem ich an 1000 Gesunden oder Kranken mit gesundem Nervensystem diesen Reflex immer erzielen konnte. Auch hier kann ein dem Jendrassik'schen ähnlicher Handgriff angewendet werden, indem der Kranke aufgefordert wird, mit der anderen Hand die Lehne eines Stuhls im Moment des Schlages fest zu drücken.

Diesem Gedankengang folgend, habe ich auch den Achillessehnenreflex und den Sehnenreflex des M. triceps des Armes untersucht, nachdem einige Autoren demselben bei der Frühdiagnose der Tabes dorsalis eine Bedeutung zugesprochen haben. Ich habe natürlich auch den Patellarreflex untersucht und diesen bei 1000 Individuen in allen Fällen vorgefunden.

Plästerer[3]) konnte den Achillessehnenreflex nur in 57 Proc. seiner Fälle hervorrufen. Günstiger ist die Statistik Schönborn's[4]), der 100 Nervengesunde untersuchte. 97 mal war der Achillessehnenreflex auslösbar, 2 mal zweifelhaft, 1 mal konnte kein Reflex ausgelöst werden.

Dieser Reflex wird verschiedener Weise untersucht. Manche spannen die Achillessehne des sitzenden Patienten an, indem sie mit einer Hand den Fuss im Sprunggelenk in Dorsalflexion bringen. Diese Methode genügt in manchem Falle, ist aber, wenn der Achillessehnenreflex geschwächt ist, nicht verwendbar. Andere Forscher untersuchen den Patienten, indem dieser auf einem Stuhle kniet. Diese Haltung hat den Vortheil, dass der Fuss zum Unterschenkel in demselben Winkel schlaff herabhängt, wie dies bei der Prüfung des Pa-

1) Hänel, Neurol. Centralbl. 1900. S. 399.
2) Bechterew, Neurol. Centralbl. 1900. S. 208.
3) Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.
4) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XXI. S. 273.

tellarreflexes mit dem Unterschenkel geschieht. Ich habe aber bemerkt, dass der unsicher stehende, z. B. tabetische Kranke bei dieser Haltung sich vor dem Fallen fürchtet und in Folge dessen sämmtliche Muskeln spannt, so dass der Reflex nicht auslösbar ist. Besser ist es, den Kranken neben einen Stuhl zu stellen. Jetzt fordert man ihn auf mit einem Fusse auf den Stuhl zu knieen, ohne sein Körpergewicht auf denselben zu übertragen. Sogar der unsicher stehende Kranke erlangt das nöthige Sicherheitsgefühl, wenn er sich nun mit beiden Händen an der Lehne des Stuhles festhalten kann. Auch hier ist natürlich Jendrassik's Handgriff anwendbar, indem der Kranke aufgefordert wird, an der Stuhllehne zu ziehen, ohne diese loszulassen. In dieser Weise habe ich bei jedem der untersuchten 1000 Fälle den Achillessehnenreflex auslösen können.

Ueber die Constanz des Tricepsreflexes sind die Ansichten widersprechend. Einige Autoren finden es ohne Untersuchungen selbstverständlich, dass dieser Reflex bei Gesunden constant ist, andere hingegen widersprechen dieser Ansicht. So konnte Hänel diesen Reflex nur in 80 Proc. seiner 120 Gesunden hervorrufen. Mohr[1]) bezeichnet sämmtliche Reflexe des Armes als inconstant. Dieser Autor untersuchte 90 gesunde Soldaten und fand, das der Tricepsreflex in 16,5 Proc. der Fälle beiderseits und ebenso oft an der einen Seite fehlt. Nach Erb[2]) ist dieser Reflex am constantesten an den oberen Extremitäten, was so viel bedeutet, dass er bei Gesunden fehlen kann. Die Daten Sepilli's[3]) sind nicht recht verwerthbar, da er Geisteskranke untersuchte; in 31 Proc. seiner 170 Fälle war der Reflex nicht auslösbar. Eisen[4]) berichtet, dass die „Sehnen- und Periostreflexe" der oberen Extremitäten in 5 Proc. der Fälle fehlen.

Allen diesen Angaben gegenüber kann ich behaupten, dass ich den Reflex des M. triceps brachii in jedem meiner 1000 Fälle hervorrufen konnte, man darf jedoch gewisse Regeln nicht ausser Acht lassen. Wenn wir den Oberarm des Kranken aufheben, um den Unterarm in senkrechte Stellung zu bringen, bekommt der Arm eine derart unbequeme Lage, dass es dem Kranken fast unmöglich ist, seine Muskeln zu erschlaffen. Manchmal hilft auch hier ein dem Jendrassik'schen Handgriff analoger Griff. Man fordert den Kranken auf, irgend etwas mit seiner Hand fest zu drücken, z. B. die Stuhllehne, oder man lässt während des Schlages mit dem Percussionshammer die Kniee des Kranken

1) Mohr, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. Bd. XIX. S. 197.
2) Erb, Arch. f. Psych. Bd. V.
3) Sepilli, Ref. Schmidt's Jahrb. B. 191. S. 287.
4) Eisen, Inaug.-Diss. Erlangen 1897.

an einander drücken. Die Bewegung des Unterarms konnte ich aber auch in dieser Weise nicht immer bemerken. Der Grund dieses Umstandes war jedoch, dass der Kranke seinen Unterarm noch immer nicht recht zu erschlaffen im Stande war. Es fiel mir aber bei dieser Untersuchung zufälliger Weise auf, dass der lange Kopf des M. triceps brachii eine Zuckung ausführte, ohne aber im Stande zu sein, den zu fest gespannten Unterarm zu heben. Zu bemerken ist ferner, dass die Sehne des M. triceps ziemlich schmal ist, daher es leicht geschehen kann, dass man daneben schlägt.

Der Reflex des M. triceps ist folgendermassen zu untersuchen. Zuerst muss man die Sehne des Muskels auffinden. Dies wird erleichtert, wenn man die Sehne während des Streckens des Unterarms sucht. Nun fasst man den Unterarm an dem unteren Ende und hebt ihn so weit auf, dass dieser mit dem Oberarm einen Winkel von ungefähr 110 Grad bildet; der Unterarm soll dabei senkrecht gehalten werden. Man richte die Aufmerksamkeit nicht nur auf die eventuelle Bewegung des Unterarms, sondern auch auf den M. triceps, insbesondere auf den langen Kopf dieses Muskels, und beobachte, ob dieser hervorspringt oder nicht. Im Falle eines Misserfolges ist der Handgriff zu versuchen.

Das bisher Gesagte zusammenfassend, komme ich zu dem Resultat, dass ich an 1000 in Betreff des Nervensystems gesunden Individuen den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Schulterblatt-Periostreflex constant auslösen konnte. Somit kann das Fehlen dieser Reflexe sicher als pathologisch betrachtet werden. Nachdem das Alter des Untersuchten bei einigen Autoren als wichtig erachtet wird, muss ich bemerken, dass die überwiegende Zahl meiner Fälle unter 60 Jahren war, nur 27 Individuen befanden sich im Alter von 60 bis 70 und 18 von 70 bis 80 Jahren.

Sehen wir nun das Verhalten dieser Reflexe bei der Tabes.

Leimbach[1]) untersuchte 100 Tabesfälle „in den ersten Jahren des Leidens", der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlten in 91 Fällen, in 5 waren beide schwach, 2 mal fehlte der Achilles-, 2 mal der Patellarreflex einseitig. 300 im vorgeschrittenen Stadium des Leidens untersuchte Fälle hinzurechnend, fehlten beide Reflexe in 368 Fällen, 7 mal war der Patellar-, 5 mal der Achillessehnenreflex allein verschwunden, 10 mal beide geschwächt. Der Tricepsreflex war im Frühstadium meistens vorhanden.

---

1) Leimbach, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VII. S. 493.

Babinski[1]) war es, der die grosse Wichtigkeit des Achillessehnenreflexes wiederholt betont hat. Er fand Tabesfälle, in denen der Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits fehlten, andere, in welchen diese an einer Seite unauslösbar waren, und auch Fälle, in denen er den Achillessehnenreflex der einen und den Patellarreflex der anderen Seite nicht hervorrufen konnte. Diagnostisch wichtig sind aber seine Tabesfälle, in denen der Patellarreflex beiderseits vorgefunden wurde, der Achillessehnenreflex jedoch unauslösbar war, hier konnte der Mangel des Achillessehnenreflexes zur Diagnose behülflich sein. Babinski beobachtete 40 solche Fälle, hingegen nur 5, bei welchen der Patellarreflex fehlte und der Achillessehnenreflex erhalten blieb.[2]) Förster[3]) und Biro[4]) und Strassburger[5]), die Babinski's Resultate nachgeprüft hatten, kamen zu gleichen Resultaten. Frenkel[6]) befasste sich mit dem Verhalten der Reflexe der oberen Extremitäten bei Tabes und fand, dass dieselben constanter fehlen, als diejenigen der unteren Extremitäten. Von 23 Kranken im präatactischen Stadium behielten 11 ihre Patellarreflexe beiderseits, die Tricepssehnenreflexe hingegen nur 5 beiderseits, an 3 Kranken konnte man die letzteren nur einerseits auslösen. Im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit fehlten die Reflexe der oberen Extremitäten constant. Behrend[7]) untersuchte 29 Fälle von Tabes, nur 2mal fand er den Tricepreflex beiderseits, 2 mal einerseits erhalten.

Die 100 Fälle von Tabes, in denen ich den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Scapulaperiostreflex untersucht habe, können in folgende Gruppen getheilt werden:

In 31 Fällen fehlten alle vier Reflexe.
„ 25 „ waren alle vier Reflexe vorhanden.
„ 11 „ fehlte der Achillessehnenreflex allein (2mal nur der einen Seite).
„ 9 „ fehlte der Achilles- und der Patellarsehnenreflex.
„ 2 „ fehlte der Achillessehnenreflex beiderseits, der Patellarreflex hingegen nur an der einen Seite.
„ 7 „ fehlten Achilles-, Patellar-, Tricepssehnenreflexe, nur der Scapula-Periostreflex war vorhanden (in einem dieser Fälle einerseits).

1) Babinski, Gaz. des hôpitaux. 1896. Nr. 128 und Soc méd. des hôp. 21. Octbr. 1888.
2) Derselbe, Revue neurol. 1901. S. 482.
3) Förster, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. S. 133.
4) Biro, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XIX. S. 179.
5) Strassburger, Ibidem. Bd. XVII. S. 306.
6) Frenkel, Ibidem. Bd. XVII. S. 277.
7) Berend, Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 273. S. 14.

6 Fälle unterscheiden sich von der vorigen Gruppe nur dadurch, dass der Tricepsreflex an der einen Seite vorhanden war.

In 1 Fall war der Patellarreflex allein vorhanden.
„ 1 „ fehlte nur der Patellarreflex der einen Seite.
„ 2 Fällen fehlte nur der Tricepsreflex einerseits, in einem dieser Fälle war jedoch der Patellar- und Scapula-Periostreflex der einen Seite nur mit dem Handgriff hervorrufbar.
„ 1 Fall fehlte der Triceps- und Scapulla-Periostreflex.
„ 1 „ fehlte der Patellar- und Tricepsreflex beiderseits.
„ 1 „ fehlte der Triceps- und Achillessehnenreflex der einen Seite.
„ 1 „ war der Tricepsreflex des einen Armes allein vorhanden.
„ 1 „ war der Achillessehnen- und Scapula-Periostreflex derselben Seite vorhanden, die übrigen Reflexe fehlten.

Der Fall Nr. 8 wurde 2 mal untersucht in viermonatlichem Zeitraum. Das erste Mal fehlte der Achillessehnenreflex beiderseits, der Patellarreflex war an der einen Seite leicht, an der anderen mit Handgriff nachweisbar. Bei der zweiten Untersuchung fehlten alle Reflexe.

Zur Beurtheilung der einzelnen Reflexe dient die folgende Statistik:

Der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits in 65, einerseits in 5, ist vorhanden in 30 Fällen.

Der Patellarreflex fehlt beiderseits in 56, einerseits in 4, ist vorhanden in 40 Fällen.

Der Tricepsreflex fehlt beiderseits in 43, einerseits in 10, ist vorhanden in 47 Fällen.

Der Scapula-Periostreflex fehlt beiderseits in 35, einerseits in 2, ist vorhanden in 63 Fällen.

Aus dieser Statistik folgt, dass dem Achillessehnenreflex die grösste Bedeutung zukommt, indem in 11 Fällen dieser allein fehlte, als die anderen noch vorhanden waren, hingegen der Patellarreflex nur einmal (halbseitig) fehlte, als die übrigen Reflexe noch intact waren. Weniger wichtig ist der Tricepsreflex und der Scapula-Periostreflex hat keine Bedeutung.

Oft kam es vor, dass, im Falle der Reflex beiderseits vorhanden war, constant ein beträchtlicher Unterschied in Betreff der Intensität vorfindbar war. Solchen Unterschied zeigte 4 mal der Achilles-, 3 mal der Patellar-, 1 mal der Tricepsreflex. Die beschriebenen Handgriffe brachten den Achillessehnenreflex in 6 den Patellarreflex in 7, den

Tricepsreflex in 5, den Scapula-Periostreflex in 8 Fällen zum Vorschein, wo diese sonst nicht auslösbar waren.

Zu erwähnen ist ferner, dass in 79 Fällen Robertson beiderseits, in 9 Fällen halbseitig vorhanden war, in 3 Fällen reagirten die Pupillen kaum auf Licht, und nur in 9 Fällen war die Lichtreaction gut. Hypotonie war in 73, Ataxie in 52 Fällen vorhanden.

Von den 100 untersuchten Fällen traf ich 25, bei welchen die vier Reflexe auslösbar waren. Diese sind die Fälle 4, 7, 12, 13, 14, 24, 29, 32, 42, 44, 45, 46, 50, 53, 56, 57, 61, 64, 66, 71, 80, 82, 85, 88, 90. Dieser Umstand zeigt, dass viel Fälle im Frühstadium der Krankheit zur Untersuchung gelangen. Einige solche Fälle bieten diagnostisches Interesse.

Der folgende Fall soll beweisen, dass manchmal auch die Anästhesie entscheidend für die Diagnose der Tabes sein kann.

Fall Nr. 64. B. B., 42 Jahre alt, Schlosser, erschien am 10. Dec. 1900 zum ersten Mal in der Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik wegen beiderseitiger Oculomotoriuslähmung, deren Grund zu suchen war.

Der Kranke hatte vor 6 Jahren einen Schanker, später Ausschläge am Brustkorb und brauchte eine Inunctionskur. Vor 5 Jahren heirathete er, die ersten drei Schwangerschaften seiner augenscheinlich gesunden Frau endeten im 7., 8. und 9. Monate mit Abortus; ein Knabe, 2 Jahre alt, ist gesund.

Der Kranke leidet öfters an Kopfschmerzen, doch diese treten nie bei Nacht auf.

Am 16. August 1898 konnte er das linke Auge nicht öffnen, dieser Zustand dauerte 6 Monate lang und zeigte später eine Besserung, doch hebt sich das rechte Augenlid seit einem halben Jahr schwer. Neben der beiderseitigen Oculomotoriuslähmung war die Reaction der Pupillen träge, und die Tastempfindung war am Rumpfe im Gürtelform aufgehoben. Die Sehnenreflexe waren normal und sonstige auf Tabes hinweisende Zeichen waren nicht vorhanden.

Erst im Februar 1901 traten in den Beinen stechende Schmerzen auf. Bei einer neuerlichen Untersuchung am 17. December 1901 waren die Patellar-, Achilles-, Tricepssehnenreflexe und der Scapula-Periostreflex noch immer auslösbar und keine Ataxie aufzufinden. Als neues Symptom wurde eine hochgradige Hypotonie gefunden, die rechte Pupille reagirte diesmal auf Licht nicht mehr, die linke aber träge.

Es handelt sich demnach um einen im Jahre 1894 mit Lues inficirten Mann, der im Jahre 1897 wahrscheinlich noch luetisch war (in diesem Jahre abortirte seine Frau). Im Jahre 1898 trat eine Augenmuskellähmung ein. Man hätte diese Lähmung auf die noch vor einem Jahre wahrscheinlich vorhanden gewesene Syphilis zurückführen können, hätte der Mangel der Tastempfindung am Rumpfe nicht auf Tabes hingewiesen, welche Diagnose die später entstandenen Symptome bestärkten.

In den 25 Fällen, wo die untersuchten Reflexe auslösbar waren, waren meistens die starren Pupillen die Wegweiser der Diagnose. 16 mal war die Lichtreaction beiderseits, 3 mal einerseits aufgehoben, 2 mal war die Reaction träge und nur 4 mal konnte die Diagnose auf Tabes gestellt werden trotz der guten Lichtreaction und der erhaltenen Reflexe.

Fall Nr. 29. Träge Lichtreaction, Ungleichheit der Pupillen, Hypotonie, stechende Schmerzen, Urinbeschwerden, Lähmung des Abducens. Keine Ataxie.

Fall Nr. 85. Träge Lichtreaction und Differenz der Pupillen, Hypotonie, Crises gastriques, lanzinirende Schmerzen. Keine Ataxie.

Die Fälle, in welchen die Sehnenreflexe intact waren und die Pupillenreaction vollkommen war, sind folgende:

Im Fall Nr. 32 bestanden seit 6 Jahren stechende Schmerzen, Urin- und Stuhlbeschwerden. Der 48 Jahre alte Mann hat keine Libido. Die Mm. rect. ext. sind beiderseits gelähmt, die Hypotonie ist ausgesprochen, von Ataxie keine Spur.

Im Fall Nr. 44 waren die sehr charakteristisch auftretenden lanz. Schmerzen, die Augenmuskellähmung, die Urinbeschwerden und die Hypotonie bei der Diagnose maassgebend, trotz des Mangels der Ataxie und anderer Tabessymptome.

Im Fall Nr. 50 bildeten die Hypotonie, die Abducensparalyse, die Pupillendifferenz, Vergesslichkeit, Parästhesien in den Füssen und die lanz. Schmerzen die Basis der Diagnose.

Im Fall Nr. 57 war das eine Bein hypotonisch, Ataxie und Romberg waren vorhanden, in den Füssen zeigten sich stechende Schmerzen. Die Kranke seit 7 Jahren vergesslich, hatte vor mehreren Jahren einige Monate lang Diplopie. Der Urin geht tropfenweise gegen den Willen der Kranken ab. In den oberen und unteren Extremitäten bestehen Parästhesien, die plantare Fläche der rechten grossen Zehe ist anästhetisch.

In diesen genannten Fällen waren oftmals die Augenmuskellähmungen und die Hypotonie die Symptome, auf welche sich die Diagnose der Tabes gründete; zu diesen gesellten sich andere mehr oder minder wichtige Symptome, die aber allein keine richtige Aufklärung gegeben hätten.

Diese Fälle bezeugen, dass keine Regel in der Reihenfolge der einzelnen Tabessymptome aufzufinden ist, wie dies von Jendrassik[1]) und seither auch von anderen Forschern öfters hervorgehoben wurde. Der eine Fall beginnt mit Atrophie der Sehnerven, während dieses Symptom ein anderes Mal auch in den letzten Tagen fehlt, ebenso

1) Jendrassik, Archiv f. klin. Med. 1888.

steht es mit den Augenmuskellähmungen die oft als Initialsymptom auftreten, ein anderes Mal aber auch ganz fehlen können.

Die Wichtigkeit der Hypotonie soll mit einigen Worten beleuchtet werden. Dieses Symptom ist zum ersten Mal von Leyden erwähnt worden (1863). Ferner finden wir in einer Krankengeschichte eines Tabesfalles, die Jendrassik[1]) mitgetheilt hat, die Bemerkung, dass die Hyperflexibilität, welche für Tabes charakteristisch ist, dadurch zum Vorschein kommt, dass die Kranke sich vorbeugend ihren Kopf auf den Fuss legen kann. Ueber eine ähnliche Beobachtung berichtet Frenkel[2]), der wie Leyden das Symptom auf Mangel des Muskeltonus zurückführt. Frenkel fand keine Hypotonie ausser der Tabes und konnte das Symptom bei jedem schweren Fall beobachten. Im Frühstadium der Tabes fand er keine bedeutende Hypotonie, manchmal war aber die Spannung der Sehnen bei passiver Streckung der Muskeln weniger auffallend, wie bei Gesunden. Ein constantes Verhältniss zwischen Hypotonie und Ataxie konnte nicht gefunden werden. Jendrassik[3]) suchte einen Zusammenhang der Bewegungsstörung, Sehnenreflexe und Muskeltonus, und construirte zu diesem Zwecke ein Verfahren. Die Hypotonie war durch den Winkel bestimmt, welchen der Schenkel mit der Hüfte, der Unterschenkel mit dem Oberschenkel bei passiver im Gelenke möglichst gebeugter Extremität bildet. Der Winkel, welchen der Oberschenkel mit dem Rumpf bildet, wenn man die untere Extremität mit ausgestrecktem Unterschenkel passiv möglichst hochhebt, variirt bei Gesunden zwischen 52 und 102. Oft besteht auch bei Tabes dieselbe Winkelgrösse, diese ist aber oft grösser, die grösste Ziffer ist 148 gewesen. Daraus folgt, dass nur eine hochgradige Hypotonie diagnostischen Werth besitzt, kleinere Differenzen können nur dann berücksichtigt werden, wenn man dessen Sinken feststellt. Die diagnostische Wichtigkeit der Hypotonie im Frühstadium hat Frenkel[4]) in seinem neuen Werke hervorgehoben.

Aus dem Auszug der Krankengeschichten ist es leicht ersichtlich, dass im Frühstadium der Tabes die Hypotonie oft unsere Diagnose bestärkte, oft die Augenmuskelähmung, die Sensibilitätsstörung und auch der fehlende Achillessehnenreflex von grosser manchmal, von entscheidender Bedeutung waren, wenn andere wichtige Symptome fehlten.

Einige von anderen Gesichtspunkten wichtige Fälle möchte ich in aller Kürze beschreiben.

1) Jendrassik, Arch. f. klin. Med. 1888.
2) Frenkel, Neurol. Centralbl. 1896. S. 355.
3) Jendrassik, Neurol. Centralbl. 1896. S. 781.
4) Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie. 1900. S. 64.

Obzwar die reflectorische Pupillenstarre das charakteristische Tabeszeichen bildet und die Accomodationslähmung nicht zu den gewöhnlichen Zeichen zählt, habe ich dennoch zwei Fälle beobachtet, welche mit Accomodationslähmung einsetzten und lange Zeit keine für Tabes charakteristischen Symptome aufwiesen. Die Diagnose war daher lange unsicher.

Die Auszüge der zwei Krankengeschichten gebe ich im Folgenden wieder.

I. B. K. (Nr. 31 der Tabelle), 23 Jahre alt, Dienstmagd, kam im September 1898 zum ersten Mal anf die Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik. Sie ist hereditär nicht belastet. Der Vater ist gesund, die Mutter starb an Krebs, 5 Geschwister sind gesund. Im Jahre 1895 litt sie nach ihrer Defloration während einigen Monaten an heftigen Kopfschmerzen und verlor dabei viel Haare.

Im Januar 1898 stellte sich Doppeltsehen ein, im Mai bemerkte die Kranke, im Spiegel betrachtend, dass die rechte Pupille weiter ist als die linke; auch sah sie auf dem rechten Auge trübe, im Juli dieses Jahres sah sie auch am linken Auge trübe. Am 15. Juli wurde die Kranke an der Augenklinik untersucht. Visus, Farbensinn, Augenhintergrund, Gesichtsfeld waren normal. Die Accomodation des rechten Auges war vollkommen, die des linken fast gänzlich gelähmt (Prof. Grosz). Auch die Lichtreaction war schwach, das rechte Augenlid stand tiefer. Im November war der rechte M. rect. int. gelähmt, der linke M. externus wurde schwächer, im December folgte die Schwäche des rechten M. rect. sup. Ein interessantes Symptom wurde ausserdem beobachtet, indem beide Augen manchmal zugleich, ein anderes Mal einzeln ohne den Willen der Kranken eine Bewegung seitwärts ausführen; im linken Auge treten manchmal auch Zuckungen auf. Diese Bewegungen sind mit einem unangenehmen Gefühl verbunden. Am 17. Januar 1899 war die Accomodation beider Augen gelähmt, die rechte erweiterte Pupille war lichtstarr, die linke reagirte schwach auf Licht.

Im April 1899 entstand rechts Exophthalmus. Die Kranke war schlaflos und reizbar. Der Hals wer angeschwollen, die Hände zitterten wenig, der Pulsschlag war nicht accelerirt.

Im October 1899 heirathete die Kranke, war seitdem aber nicht in der Hoffnung.

Im Mai 1899 waren die bisher normalen Patellarreflexe nur mittelst Handgriffs auszulösen, lanzinirende Schmerzen traten auf. Sie urinirte schwer, der Urin tropfte jedoch manchmal, wenn er längere Zeit zurückgehalten wurde. Die Kranke erzählte ferner, dass sie die Berührung des warmen Wassers am Körper schmerzlich berührt. Links an der Herzstossgegend und am Schulterblattwinkel waren kleine anästhetische Flecken vorhanden. Wir sahen die Kranke im Oct. 1901 wieder, diesmal war weder der Patellar-, noch der Achillessehnenreflex auslösbar. Ataxie war nicht vorhanden.

II. W. M. (Nr. 79), 38 Jahre alt, kam am 5. Oct. 1898 zum ersten Mal auf die Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik. Ihr Vater starb im 62. Jahre an einer ihr unbekannten Krankheit, die Mutter im 63. Jahre. Ein Bruder der Patientin ist gesund. In ihrer Familie ist keine Nervenkrankheit vorgekommen, auch hatte Niemand einen Kropf oder hervortretende Augen.

Die Kranke heirathete mit 18 Jahren, war 10 Jahre lang nicht in der Hoffnung. Dann hatte sie einen Knaben, der im 5. Lebensjahre nach einer Fusswunde an Tetanus gestorben ist; ihre zweite Schwangerschaft endete im 6. Monate mit Abortus.

Seit dem 30. Jahre leidet sie an Schwindelanfällen, die mit Mattigkeit anfangen, dann sieht sie trübe, später doppelt und fühlt, als wenn man ihre Ohren zustopfen würde, nun muss sie sich setzen, um einen Fall zu vermeiden; zuweilen hört die Kranke grelle Töne in den Ohren, als wenn man Zinnteller aneinander schlagen würde. Krämpfe hatte sie nicht; das Bewusstsein verlor sie nicht. Die Schwindelanfälle steigerten sich nach einer anstrengenden Arbeit derart, dass die Kranke 6 Wochen lang im Bette liegen musste. Liegend fühlte sie sich ganz gesund, konnte jedoch aus dem Grunde nicht aufstehen, denn so oft sie sich aufgerichtet hatte, entstand ein heftiger Schwindelanfall.

Die Kranke leidet seit dem 33. Jahre an Herzklopfen. Dieses Uebel überraschte sie plötzlich, als ihr kleiner Knabe erkrankte und als sie vom Arzte vernahm, dass keine Rettung möglich sei. Seitdem ist der Schlaf unruhig, die Kranke erschrickt leicht, auch Herzklopfen stellt sich sehr oft ein. Sie ermüdet schnell, die Hände zittern bei der Arbeit und bei jeder kleinsten Erregung, sie duldet keine Wärme.

Im Sommer des Jahres 1898 trat oft Doppeltsehen auf, die Buchstaben, die einzelnen Stiche der Handarbeit waren verschwommen. Seit derselben Zeit stellt sich oft plötzlich heftiger Schmerz an der linken Stirn über dem Auge ein; als die Kranke die schmerzende Stirn rieb, bemerkte sie, dass die Haut unempfindlich ist.

Am 4. October 1898 wurde die Kranke an der Augenklinik untersucht. Die Convergenz der Augen war mangelhaft; die Pupillen sind weit, die rechte ist weiter als die linke; sie reagiren weder auf Licht noch auf Accomodation. Das rechte Auge ist vorstehend, der Augenhintergrund normal. Gräfe's Symptom ist vorhanden. In beiden Augen treten manchmal Zuckungen auf, welche das Auge auswärts rotiren.

Der Hals ist angeschwollen, Struma rechts mehr vorstehend als links, doch gering. Ueber die Entstehung der Struma kann die Kranke keine Aufklärung geben. Die Hände zittern wie bei M. Basedowii. Die Sehnenreflexe sind gut auslösbar. Die Pulszahl beträgt 110—120 in der Minute.

Die Stirn ist dem 1. Aste des Trigeminus entsprechend anästhetisch, die Kranke fühlt hier die Berührung des Pinsels nicht, der Stich wird als Druck empfunden. Das linke Augenlid, Cornea und Conjunctiva sind hypästhetisch.

Dieses an- und hypästhetische Gebiet ist oft von Parästhesien, Ameisenlaufen, Kriebeln, manchmal von stechenden Schmerzen befallen. Parästhesien treten manchmal auch in beiden Kleinfingern der Hände auf.

Die Kranke suchte seit dieser Zeit öfters unsere Ambulanz auf, ihr Zustand zeigte keine Veränderung. Der Pulsschlag wurde regelmässig beobachtet und variirte während der Ruhe zwischen 108—116—120—136.

Am Ende des Jahres 1900 blieb die Kranke aus und kam am 31. Januar 1902 neuerdings auf unsere Ambulanz. Der Pulsschlag zählte 110. Die bei der früheren Untersuchung aufgefundenen Symptome waren auch jetzt vorhanden. Der Kniereflex wie auch der Reflex des M. triceps brachii waren vorhanden. Als neue Symptome fanden wir das Fehlen des Achil-

lessehnenreflexes, stechende Schmerzen in den Füssen, einen anästhetischen Gürtel am Rumpf, grosse Hypotonie, Romberg's Symptom, gelinde Urinbeschwerden, doch keine Ataxie.

Der erste der geschilderten Fälle (B. K.) ist dadurch von Interesse, dass das erste Symptom Accomodationslähmung war und Augenmuskellähmungen erst später erfolgten. Die später auftretenden Symptome, Exophthalmus, Struma, die nervösen Störungen, Schlaflosigkeit, deuteten auf Basedow'sche Krankheit, deren forme fruste angenommen wurde. Doch als die Kranke nach längerer Abwesenheit wieder auf die Klinik kam, war die Diagnose der Tabes an der 24 Jahre alten, vor 4 Jahren wahrscheinlich mit Lues inficirten Frau sichergestellt.

Im zweiten Falle (W. M.) gelangen Accomodationslähmung und Lichtstarre der Pupillen, Anästhesie des 1. Trigeminusastes, Menière-artiger Schwindel, Struma, Exophthalmus, beschleunigter Pulsschlag, nervöse Symptome, Möbius- und Gräfe-Symptom, Ermüdbarkeit bei der ersten Untersuchung zu Tage. Auch hier standen die Symptome der Basedowschen Krankheit im Vordergrunde, bis die lanzinirenden Schmerzen, Hypotonie, anästhetischer Gürtel am Rumpfe, der Mangel des Achillessehnenreflexes bei intacten übrigen Sehnenreflexen zur Diagnose der Tabes führten.

Auch in Betreff der Basedow'schen Krankheit ist es von Interesse, dass bei Tabes neben anderen bulbären Symptomen auch einige Symptome der Basedow'chen Krankheit zu beobachten waren.

Donath[1]) publicirte einen den beiden erwähnten Fällen ähnlichen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem er am linken Auge Pupillendilatation mit Sphincterlähmung und später Accomodationslähmung beobachtete. 5 Wochen darauf blieb nur die Accomodationslähmung zurück. Eine Woche später waren dieselben Symptome am anderen

1) Donath, Ophthalmoplegia inferior als Frühsymptom der progressiven Paralyse nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. Wien med. Wochenschrift 1901. Nr. 15.

Ta-

(M. = Mann. F. = Frau. 0 = der Reflex oder das Symptom ist nicht vor-

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	Lichtreaction d. Pupille
					Reflex				
1.	1901. 15.VIII.	F. M.	F.	54	0	0	0	0	0
2.	„	S. G.	M.	34	+	+	r. mit H. l. 0	+	0

Auge aufgetreten, bildeten sich jedoch zurück. Thomsen[1]) beschrieb einen ähnlichen Fall.

Der folgende Fall ist bemerkenswerth, da die Tabes in frühem Alter auftrat.

Gy. J. (Fall Nr. 3), 21 J. alt, Schneiderin, wurde am 12. März 1901 auf die Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik aufgenommen. Die Kranke gebar im 18. Jahre einen Sohn, der gesund ist. Im 20. Jahre im Winter 1899—1900 traten Kopfschmerzen auf, welche bei Tag und Nacht sehr heftig waren, die Kranke verlor dabei viel Haare.

Andere luetische Symptome, Ulcus, Hautausschlag, werden in Abrede gestellt. Am 3. Febr. 1901 gebar die Kranke im 7. Monat der Schwangerschaft ein macerirtes Kind. Vier Tage nach der Geburt entstand Diplopie in Folge linker Abducenslähmung. Bei der Untersuchung fehlten die Patellarreflexe, der Achillessehnenreflex wurde nicht untersucht, die Pupillen reagirten gut. Weder Ataxie, noch andere Tabessymptome konnten nachgewiesen werden. Die Kranke verliess bald die Klinik. Im April traten im ganzen Körper lanz. Schmerzen auf und auch Hypotonie war vorhanden. Seither kam sie im August 1901 und März 1902 wiederholt auf die Klinik. Jetzt fehlten Achilles- und Patellarreflex, der Triceps- und Scapula-Periostreflex waren auslösbar. Ataxie konnte nicht sicher nachgewiesen werden, Romberg bestand in geringem Grade. Die Hypotonie war gross, die lanz. Schmerzen heftig. Die Pupillen reagirten gut, die Augenmuskellähmung war verschwunden.

Dieser Tabesfall ist dadurch interessant, dass die Krankheit im 21. Lebensjahre entstand und kurze Zeit nach der wahrscheinlichen luetischen Infection nächtliche Kopfschmerzen, Haarausfall (macerirte Frucht) auftraten. Ob die Geburt als Trauma dazu beigetragen hat, dass die Symptome so früh hervortraten, ist schwer zu entscheiden, bemerkenswerth ist jedenfalls, dass die Abducenslähmung 4 Tage nach der Geburt entstand.

Die Krankheitsprotokollauszüge der untersuchten Fälle sind in folgender Tabelle zusammengefasst.

1) Allgemein. Zeitschr. f. Psych. 1896.

belle.

handen, + = ist vorhanden. r. = rechts. l. = links, mit H. = mit Handgriff.

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	+	Seit 17 Jahren stechende Schmerzen in den Füssen. Blaseninkontinenz. Träger Stuhl. Pupillendifferenz. Anästhesie am Thorax.
+	0	Myosis seit zwei Jahren. Blitzartige Schmerzen. Oculomot.-Lähmung und Abducensparese links, Oculomot.-Parese rechts. Romberg.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex				Lichtreaction d. Pupille
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	
3.	18.VIII.	Gy. J.	F.	21	0	0	+	+	+
4.	20.VIII.	B. Oe.	M.	30	+	+	+	+	0
5.	„	R. A.	M.	44	0	0	0	0	0
6.	„	L. J.	M.	54	0	0	0	0	+
7.	21.VIII.	P. L.	M.	51	l. < r.	+	+	+	0
8.	V.	W. J.	M.	38	0	r. + l. m. H.	?	?	träge
„	22.VIII.	„	„	„	0	0	0	+	„
9.	25.VIII.	J. H.	M.	33	0	0	+	+	0
10.	26.VIII.	R. É.	F.	38	+	r. 0 l. mit H.	+	+	r + l. 0
11.	„	G. K.	F.	47	0	+	+	+	0
12.	28.VIII.	F. A.	M.	42	+	+	+	+	0
13.	„	S. J.	F.	25	r. > l.	r. > l.	r. > l.	+	0
14.	1. IX.	P. V.	F.	49	+	+	+	+	0
15.	3. IX.	N. L	M.	39	r. > l.	r. mit H. l. +	r. 0 l. +	r. + l. mit H.	0
16.	„	B. J.	M.	54	+	+	0	0	0
17.	5. IX.	M. S.	M.	44	0	0	0	0	0
18.	12. IX.	J. S.	M.	44	0	0	0	0	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	0	Doppelbilder seit 2. VII. 1901. Abducensparese links. Geringe stechende Schmerzen im ganzen Körper. Romberg.
0	0	Blasenincontinenz. Träger Stuhl. Heftige Schmerzen. Stotternde Sprache. Zittern in den Händen.
+	+	Arthropathie der Kniegelenke. Stechende Schmerzen. Romberg beim Sitzen. Anästhesie an der Brust und am Rücken. Träger Stuhl und Urin-Impotenz.
+	+	Seit 1890 stechende Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten. Ataxie entstand plötzlich nach einem Trauma. Romberg. Pied bot tabétique. Anästhesien am Thorax. Urin- und Stuhlbeschwerden.
+	+	Chorioretinitis. Oculomot.-Paralyse und Abducensparese rechts, Ptosis, Abducenslähmung links. Romberg. Anästhesie an der Brust. Stechende Schmerzen. Blasenincontinenz. Träger Stuhl.
0	0	Atrophia n. opt. Pupillendifferenz. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden. Träger Stuhl. Parästhesien in den Füssen.
0	+	,,
+	+	Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Romberg. Anästhesien am Fusse. Urin- und Stuhlbeschwerden.
+	0	Seit 11 Jahren Schmerzen. Pupillendifferenz. Romberg. Hyperästhesie am Rücken und an den Füssen.
0	0	Romberg. Pupillendifferenz. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanzin. Schmerzen. Vergesslichkeit. Parästhesien in den Füssen.
0	0	Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen.
0	0	Atrophia n. opt. Ptosis rechts. Lanz. Schmerzen.
+	0	Crises gastriques. Reissende Schmerzen in den Füssen. Pupillendifferenz. Urinbeschwerden.
0	0	Atrophia n. opt. Lanz. Schmerzen seit 6 Jahren. Urinbeschwerden.
+	+	Atrophia n. opt. Myosis. Urinbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe.
+	+	Stechende Schmerzen seit 10 Jahren. Urinbeschwerden. Ataxie seit 4 Jahren. Myosis. Hyperästhesie an der Brust.
+	+	Romberg. Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Rumpfe. Urin- und Stuhlbeschwerden. Pupillendifferenz.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex				Lichtreaction d. Pupille
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	
19.	16. IX.	H. F.	F.	44	0	0	0	0	0
20.	„	S. S.	M.	44	0	0	0	+ mit H.	0
21.	„	Cs. F.	M.	40	0	0	0	0	0
22.	16. X.	Sz. F.	M.	33	0	0	0	0	0
23.	21. IX.	K. A.	M.	48	0	0	0	0	0
24.	„	Zs. L.	M.	32	+	+	+	+	0
25.	24. IX.	M. S.	M.	43	0	0	0	0	0
26.	26. IX.	S. J.	M.	45	0	+	0	0	0
27.	7. X.	F. M.	F.	42	0	0	0	0	0
28	14. X.	K. J.	F.	46	l. m. H. r. 0	0	0	l. + r. 0.	0
29.	21. X.	S. J.	M.	33	+	+	+	+	schwach l. > r.
30.	„	K. F.	F.	38	0	0	r. + l. 0	+	0
31.	26. X.	B. K.	F.	27	0	0	+	+	0
32.	30. X.	H. J.	M.	48	+	+	+	+	+
33.	„	F. J.	M.	48	0	0	0	0	0
34.	1. XII.	K. A.	M.	52	0	0	r. mit H. l. 0	+	0
35.	2. XII.	K. F.	F.	39	0	0	+	+	0
36.	„	D. S.	F.	46	0	+	+	+	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	+	Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Zittern der Hände. Romberg. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Hyperästhesien.
+	+	Atrophia nerv. op. Urinbeschwerden. Parästhesien. Lanz. Schmerzen.
+	+	Pupillen schief. Urinbeschwerden. Impotenz. Romberg. Vergesslichkeit. Lanz. Schmerzen.
+	+	Crises gastriques. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesien.
+	+	Lanz. Schmerzen seit 6 Jahren. Urinbeschwerden. Hyperästhesie am Rumpfe.
0	+	Pupillendifferenz, Vergesslichkeit. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen.
+	+	Pupillendifferenz. Urinbeschwerden. Romberg. Lanz. Schmerzen. Vergesslichkeit. Impotenz. Anästhesie am Rumpfe.
+	+	Aort.-Insuff. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Romberg.
+	0	Atrophia nerv. op. Hyperästhesie am Gürtel. Stechende Schmerzen.
+	0	Seit 5 Jahren Diplopie. Abducenslähmung. Anisochorie. Romberg. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Parästhesien im Trigeminus.
+	0	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz.
+	0	Lanz. Schmerzen. Atrophia nerv. op. Myosis. Romberg. Urinbeschwerden.
0	0	Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	0	Seit 6 Jahren lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Seit 2 Jahren keine Libido. Links Abducenslähmung. Rechts Parese.
+	+	Seit 10 Jahren Schmerzen und Parästhesien im Rücken und in den Füssen. Romberg. Pupillendifferenz. Anästhesien am Rumpfe. Albuminurie.
+	+	Lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe. Romberg.
+	+	Anästhesie am Rumpfe. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesie für Kälte.
0	0	Seit 10 Jahren lanz. Schmerzen. Parästhesien am Rücken. Die Berührung ist hier schmerzhaft.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex				Lichtreaction d. Pupille
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	
37.	3. XII.	M. M.	M.	41	0	+ mit H.	l. + r. mit H.	+	0
38.	6. XII.	N. J.	M.	47	0	0	0	0	0
39.	„	P. A.	F.	35	0	r. > l.	+	+	0
40.	7. XII.	G. Gy.	M.	58	l. + r. 0	l. + r. mit H.	+	+	0
41.	8. XII.	K. M.	F.	38	0	0	l. > r.	r. > l.	0
42.	9. XII.	L. S.	F.	48	l. > r.	l. > r.	+	+	0
43.	„	A. M.	M.	45	0	0	+	r. + l. mit H.	0
44.	„	R. A.	M.	35	+	+	+	+	+
45.	10. XII.	R. M.	M.	39	+	+	+	+	0
46.	„	K. Gy.	F.	34	+	+	+	+ mit H.	l. + r. 0
47.	„	J. Gy.	F.	41	0	0	l. + r. mit H.	+	0
48.	„	A. Gy.	M.	40	0	0	+	+	+
49.	„	E. M.	M.	43	0	0	r. 0 l. +	0	0
50.	„	F. S.	M.	38	+	+	+	+	+
51.	11. XII.	J. J.	M.	32	l. + r. mit H.	0	0	+	0
52.	„	P. J.	M.	45	0	r. + l. 0	+	+	0
53.	„	B. J.	F.	44	+	+	+	+	0
54.	„	P. J.	F.	50	0	0	0	0	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	0	Seit 12 Jahren lanz. Schmerzen in den Füssen. Romberg. Oculomotoriusparese beiderseits. Hyperästhetischer Gürtel am Rumpfe.
+	+	Lanz. Schmerzen. Romberg. Parästhesien.
+	0	Seit 4 Jahren lanc. Schmerzen. Pupillendifferenz.
+	0	Seit 2 Jahren Oculomotoriuslähmung rechts. Pupillendifferenz. Impotenz. Anästhesie am Bauch.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Romberg. Parästhesien und Schmerzen am Rücken.
+	+	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Romberg. Anästhesie rechts an der Scapulagegend.
0	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Seit 6 Jahren lanz. Schmerzen. Stuhlbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe.
+	0	Seit 3 Jahren lanz. Schmerzen. Links Abducenslähmung. Urinbeschwerden.
+	0	Pupillendifferenz. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen, die später vergingen.
0	+	Seit 3 Jahren lanz. Schmerzen. Links Abducensparesse. Pupillendifferenz. Romberg. Anästhesie an der Brust und am Rücken daneben Hyperästhesie.
+	+	Athropathie am linken Knie. Malum perforans. Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Anästhesie an der linken Brust.
+	+	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Romberg. Heftige Schmerzen am Arm.
+	+	Urinbeschwerden. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Impotenz. Hemiparesis links. Anästhesien an der Brust.
+	0	Abducensparese links. Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Parästhesien in den Füssen. Lanz. Schmerzen.
0	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Impotenz. Parästhesien und Reissen in den Füssen.
0	0	Vergesslichkeit. Pupillendifferenz. Schmerzen. Urinbeschwerden Impotenz. Romberg. Hyperästhesien am Rücken.
+	0	Seit 2 Jahren lanz. Schmerzen. Pupillendifferenz. Romberg. Urinbeschwerden.
0	0	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Atrophia nerv. opt. Myosis. Romberg. Anästhesien an der Sohle.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex: Achilles-	Reflex: Patellar-	Reflex: Triceps-	Reflex: Scapula-Periost-	Lichtreaction d. Pupille.
55.	11. XII.	B. A.	M.	53	l. + r. 0	l. + r. 0	+	+	0
56.	„	W. F.	M.	51	+	+	+	+	0
57.	12. XII.	G. A.	F.	41	+	+	+	+	+
58.	„	G. J.	M.	47	0	0	0	0	l. 0 r. +
59.	13. XII.	J. J.	M.	36	0	0	r. 0 l. +	+	0
60.	„	V. L.	F.	51	0	+	+	+	0
61.	14. XII.	B. S.	F.	31	r. > l.	r. + l. m. H.	+	+	0
62.	16. XII.	L. A.	M.	43	0	0	0	+	0
63.	17. XII.	B. A.	F.	43	0	0	r. + l. 0	+	0
64.	„	B. B.	M.	42	+	+	+	+	r. 0 l. schwach
65.	20. XII.	A. J.	M.	41	0	0	0	0	r. 0 l. kaum
66.	24. XII.	T. J.	M.	48	+	+	+	+	0
67.	„	N. P.	M.	37	0	0	0	+	r. schwach l. 0
68.	28. XII.	A. J.	F.	46	0	+	+	+	0
69.	29. XII.	H. M.	F.	45	r. 0 l. mit H.	+	+	+	+
70.	30. XII.	E. A.	M.	36	0	0	0	0	r. 0 l. +
71.	1902. 2. I.	B. T.	M.	39	r. + l. m. H.	+	+	+	0
72.	4. I.	S. Gy.	M	42	0	0	0	r. + l. 0	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
0	+	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Romberg. Impotenz. Anästhesie am Bauche.
+	+	Atrophia nerv. opt. Links Oculomot.-Lähmuug. Pupillendiff. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesien. Zitternde Hände.
r + l. 0	+	Lanz. Schmerzen. Diplopie. Vergesslichkeit. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesien. Anästhesie am Fusse.
0	0	Atrophia nerv. opt. Seit 3 Jahren Stechen in den Füssen. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesie am Rumpfe.
0	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	0	Lanz. Schmerzen. Romberg. Pupillendifferenz. Myosis. Anästhesie beim linken Schulterblatte.
+	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Romberg.
0	+	Seit 5 Jahren Crises gastriques und Parästhesien am Fusse. Seit 3 Jahren Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Anästhesie am Rumpfe.
+	0	Lanz. Schmerzen. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe. Myosis. Atrophia nerv. opt. Romberg.
+	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpf, daneben Hyperästhesie.
+	+	Lanz. Schmerzen. Romberg. Gürtelförmige Hyperästhesie am Bauche.
0	0	Atrophia nerv. opt. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden.
r. > l.	+	Atrophia nerv. op. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Impotenz. Anästhesie am Penis.
+	0	Myosis. Urinbeschwerden. Hyperästhesie am Rumpfe.
+	0	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesien am Rücken.
l. > r.	+	Rechts Abducensparese. Stotternde Sprache. Vergesslichkeit. Keine Libido. Gürtelförmige Anästhesie an der Brust.
0	0	Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Potenz geschwächt. Schmerzen. Parästhesien in den Händen.
+	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Romberg. Lanz. Schmerzen. Parästhesien in den Füssen.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex				
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	Lichtreaction d. Pupille
73.	24. I.	R. Gy.	F.	35	0	0	0	0	0
74.	26. I.	W. A.	M.	49	0	0	0	0	0
75.	28. I.	B. J.	M.	37	0	0	0	0	r. + l. 0
76.	29. I.	V. L.	M.	39	0	0	0	0	0
77.	31. I.	B. K.	M.	36	0	r. m. H. l. 0	0	0	0
78.	„	S. S.	M.	26	0	0	0	+	0
79.	„	V. M.	F.	41	0	+	+	+	0
80.	„	S. J.	M.	41	+	+	+	+	r. + l. 0
81.	3. II.	P. J.	M.	46	0	0	r. + l. 0	r. + l. m. H.	0
82.	4. II.	R. J.	F.	48	+	+	+	+	0
83.	6. II.	T. V.	F.	52	0	0	0	0	0
84.	7. II.	T. A.	M.	32	0	0	0	r. + l. m. H.	0
85.	9. II.	K. A.	M,	33	+	+	+	+	schwach
86.	„	N. J.	M.	38	0	0	0	0	0
87.	10. II.	W. L.	M.	45	0	0	0	0	0
88.	11. II.	K. F.	M.	34	r. + l. m. H.	r. > l.	+	+	0
89.	12. II.	F. Gy.	M.	43	0	0	0	0	0
90.	„	N. J.	M.	25	+	+	+	+	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	+	Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Zittern der Hände. Romberg. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Hyperästhesien.
+	+	Atrophia nerv. op. Urinbeschwerden. Parästhesien. Lanz. Schmerzen.
+	+	Pupillen schief. Urinbeschwerden. Impotenz. Romberg. Vergesslichkeit. Lanz. Schmerzen.
+	+	Crises gastriques. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesien.
+	+	Lanz. Schmerzen seit 6 Jahren. Urinbeschwerden. Hyperästhesie am Rumpfe.
0	+	Pupillendifferenz, Vergesslichkeit. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen.
+	+	Pupillendifferenz. Urinbeschwerden. Romberg. Lanz. Schmerzen. Vergesslichkeit. Impotenz. Anästhesie am Rumpfe.
+	+	Aort.-Insuff. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Romberg.
+	0	Atrophia nerv. op. Hyperästhesie am Gürtel. Stechende Schmerzen.
+	0	Seit 5 Jahren Diplopie. Abducenslähmung. Anisochorie. Romberg. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Parästhesien im Trigeminus.
+	0	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz.
+	0	Lanz. Schmerzen. Atrophia nerv. op. Myosis. Romberg. Urinbeschwerden.
0	0	Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	0	Seit 6 Jahren lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Seit 2 Jahren keine Libido. Links Abducenslähmung. Rechts Parese.
+	+	Seit 10 Jahren Schmerzen und Parästhesien im Rücken und in den Füssen. Romberg. Pupillendifferenz. Anästhesien am Rumpfe. Albuminurie.
+	+	Lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe. Romberg.
+	+	Anästhesie am Rumpfe. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesie für Kälte.
0	0	Seit 10 Jahren lanz. Schmerzen. Parästhesien am Rücken. Die Berührung ist hier schmerzhaft.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex				Lichtreaction d. Pupille
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	
37.	3. XII.	M. M.	M.	41	0	+ mit H.	l. + r. mit H.	+	0
38.	6. XII.	N. J.	M.	47	0	0	0	0	0
39.	„	P. A.	F.	35	0	r. > l.	+	+	0
40.	7. XII.	G. Gy.	M.	58	l. + r. 0	l. + r. mit H.	+	+	0
41.	8. XII.	K. M.	F.	38	0	0	l. > r.	r. > l.	0
42.	9. XII.	L. S.	F.	48	l. > r.	l. > r.	+	+	0
43.	„	A. M.	M.	45	0	0	+	r. + l. mit H.	0
44.	„	R. A.	M.	35	+	+	+	+	+
45.	10. XII.	R. M.	M.	39	+	+	+	+	0
46.	„	K. Gy.	F.	34	+	+	+	+ mit H.	l. + r. 0
47.	„	J. Gy.	F.	41	0	0	l. + r. mit H.	+	0
48.	„	A. Gy.	M.	40	0	0	+	+	+
49.	„	E. M.	M.	43	0	0	r. 0 l. +	0	0
50.	„	F. S.	M.	38	+	+	+	+	+
51.	11. XII.	J. J.	M.	32	l. + r. mit H.	0	0	+	0
52.	„	P. J.	M.	45	0	r. + l. 0	+	+	0
53.	„	B. J.	F.	44	+	+	+	+	0
54.	„	P. J.	F.	50	0	0	0	0	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	0	Seit 12 Jahren lanz. Schmerzen in den Füssen. Romberg. Oculomotoriusparese beiderseits. Hyperästhetischer Gürtel am Rumpfe.
+	+	Lanz. Schmerzen. Romberg. Parästhesien.
+	0	Seit 4 Jahren lanc. Schmerzen. Pupillendifferenz.
+	0	Seit 2 Jahren Oculomotoriuslähmung rechts. Pupillendifferenz. Impotenz. Anästhesie am Bauch.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Romberg. Parästhesien und Schmerzen am Rücken.
+	+	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Romberg. Anästhesie rechts an der Scapulagegend.
0	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Seit 6 Jahren lanz. Schmerzen. Stuhlbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe.
+	0	Seit 3 Jahren lanz. Schmerzen. Links Abducenslähmung. Urinbeschwerden.
+	0	Pupillendifferenz. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen, die später vergingen.
0	+	Seit 3 Jahren lanz. Schmerzen. Links Abducensparesse. Pupillendifferenz. Romberg. Anästhesie an der Brust und am Rücken daneben Hyperästhesie.
+	+	Athropathie am linken Knie. Malum perforans. Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Anästhesie an der linken Brust.
+	+	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Romberg. Heftige Schmerzen am Arm.
+	+	Urinbeschwerden. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Impotenz. Hemiparesis links. Anästhesien an der Brust.
+	0	Abducensparese links. Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Parästhesien in den Füssen. Lanz. Schmerzen.
0	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Impotenz. Parästhesien und Reissen in den Füssen.
0	0	Vergesslichkeit. Pupillendifferenz. Schmerzen. Urinbeschwerden Impotenz. Romberg. Hyperästhesien am Rücken.
+	0	Seit 2 Jahren lanz. Schmerzen. Pupillendifferenz. Romberg. Urinbeschwerden.
0	0	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Atrophia nerv. opt. Myosis. Romberg. Anästhesien an der Sohle.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex: Achilles-	Reflex: Patellar-	Reflex: Triceps-	Reflex: Scapula-Periost-	Lichtreaction d. Pupille.
55.	11. XII.	B. A.	M.	53	l. + r. 0	l. + r. 0	+	+	0
56.	„	W. F.	M.	51	+	+	+	+	0
57.	12. XII.	G. A.	F.	41	+	+	+	+	+
58.	„	G. J.	M.	47	0	0	0	0	l. 0 r. +
59.	13. XII.	J. J.	M.	36	0	0	r. 0 l. +	+	0
60.	„	V. L.	F.	51	0	+	+	+	0
61.	14. XII.	B. S.	F.	31	r. > l.	r. + l. m. H.	+	+	0
62.	16. XII.	L. A.	M.	43	0	0	0	+	0
63.	17. XII	B. A.	F.	43	0	0	r. + l. 0	+	0
64.	„	B. B.	M.	42	+	+	+	+	r. 0 l. schwach
65.	20. XII.	A. J.	M.	41	0	0	0	0	r. 0 l. kaum
66.	24. XII.	T. J.	M.	48	+	+	+	+	0
67.	„	N. P.	M.	37	0	0	0	+	r. schwach l. 0
68.	28. XII.	A. J.	F.	46	0	+	+	+	0
69.	29. XII.	H. M.	F.	45	r. 0 l. mit H.	+	+	+	+
70.	30. XII.	E. A.	M.	36	0	0	0	0	r. 0 l. +
71.	1902. 2. I.	B. T.	M.	39	r. + l. m. H.	+	+	+	0
72.	4. I.	S. Gy.	M	42	0	0	0	r. + l. 0	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
0	+	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Romberg. Impotenz. Anästhesie am Bauche.
+	+	Atrophia nerv. opt. Links Oculomot.-Lähmuug. Pupillendiff. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesien. Zitternde Hände.
r + l. 0	+	Lanz. Schmerzen. Diplopie. Vergesslichkeit. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesien. Anästhesie am Fusse.
0	0	Atrophia nerv. opt. Seit 3 Jahren Stechen in den Füssen. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesie am Rumpfe.
0	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	0	Lanz. Schmerzen. Romberg. Pupillendifferenz. Myosis. Anästhesie beim linken Schulterblatte.
+	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Romberg.
0	+	Seit 5 Jahren Crises gastriques und Parästhesien am Fusse. Seit 3 Jahren Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Anästhesie am Rumpfe.
+	0	Lanz. Schmerzen. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe. Myosis. Atrophia nerv. opt. Romberg.
+	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpf, daneben Hyperästhesie.
+	+	Lanz. Schmerzen. Romberg. Gürtelförmige Hyperästhesie am Bauche.
0	0	Atrophia nerv. opt. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden.
r. > l.	+	Atrophia nerv. op. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Impotenz. Anästhesie am Penis.
+	0	Myosis. Urinbeschwerden. Hyperästhesie am Rumpfe.
+	0	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesien am Rücken.
l. > r.	+	Rechts Abducensparese. Stotternde Sprache. Vergesslichkeit. Keine Libido. Gürtelförmige Anästhesie an der Brust.
0	0	Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Potenz geschwächt. Schmerzen. Parästhesien in den Händen.
+	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Romberg. Lanz. Schmerzen. Parästhesien in den Füssen.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex: Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	Lichtreaction d. Pupille
73.	24. I.	R. Gy.	F.	35	0	0	0	0	0
74.	26. I.	W. A.	M.	49	0	0	0	0	0
75.	28. I.	B. J.	M.	37	0	0	0	0	r. + l. 0
76.	29. I.	V. L.	M.	39	0	0	0	0	0
77.	31. I.	B. K.	M.	36	0	r. m. H. l. 0	0	0	0
78.	„	S. S.	M.	26	0	0	0	+	0
79.	„	V. M.	F.	41	0	+	+	+	0
80.	„	S. J.	M.	41	+	+	+	+	r. + l. 0
81.	3. II.	P. J.	M.	46	0	0	r. + l. 0	r. + l. m. H.	0
82.	4. II.	R. J.	F.	48	+	+	+	+	0
83.	6. II.	T. V.	F.	52	0	0	0	0	0
84.	7. II.	T. A.	M.	32	0	0	0	r. + l. m. H.	0
85.	9. II.	K. A.	M.	33	+	+	+	+	schwach
86.	„	N. J.	M.	38	0	0	0	0	0
87.	10. II.	W. L.	M.	45	0	0	0	0	0
88.	11. II.	K. F.	M.	34	r. + l. m. H.	r. > l.	+	+	0
89.	12. II.	F. Gy.	M.	43	0	0	0	0	0
90.	„	N. J.	M.	25	+	+	+	+	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	+	Stechende Schmerzen in den Extremitäten. Pupillendifferenz. Gürtelförmige Anästhesie.
+	+	Stechende Schmerzen. Gürtelförmige Anästhesie. Romberg. Urinbeschwerden.
+	+	Reissende Schmerzen. Malum perforans. Incontinenz der Blase. Anästhesie am Bauche.
+	+	Atrophia nerv. opt. Anästhesie am Rumpfe. Romberg. Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden.
0	0	Pupillendifferenz. Anästhesie an der Brust. Romberg. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	+	Stechende Schmerzen. Romberg. Pupillendifferenz. Güstelförmige Anästhesie am Rumpfe.
0	0	Pupillendifferenz. Accomodationslähmung Romberg. Anästhesie des 1. Astes des linken Trigeminus. Anästhesie am Rumpfe.
0	0	Pupillendifferenz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Potenz schwach.
+	+	Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Bauche. Urinbeschwerden.
0	0	Myosis. Romberg. Lanz. Schmerzen. Tbc. pulm.
+	+	Pupillendifferenz. Romberg. Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Rumpfe und an den Füssen.
+	+	Polyurie (6—7 Liter täglich). Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Pupillendifferenz.
+	0	Pupillendifferenz. Crises gastriques. Lanz. Schmerzen.
+	+	Athropathie am rechten Knie. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Romberg. Anästhesie an der Sohle.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Impotenz. Romberg. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe. Pupillendifferenz.
r.>l.	0	Atrophia nerv. opt. Lanz. Schmerzen. Hyperästhesie der Wärme gegenüber. Anästhesie der Herzgegend und Schulterblatt.
+	+	Pupillendifferenz. Anästhesie im Gürtel. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen in den Füssen.
0	+	Hyperästhesie am Rumpfe. Urin- und Stuhlbeschwerden. Impotenz. Romberg. Lanz. Schmerzen in den Füssen.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflexe: Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula-Periost-	Lichtreaction d. Pupille
91.	19. II.	K. M.	M.	44	0	0	l. 0 r. +	+	0
92.	„	H. E.	M.	42	0	0	0	0	0
93.	19. II.	T. A.	M.	51	r. mit H. l. 0	0	r. + l. 0	+ mit H.	0
94.	1. III.	Sz. J.	M.	38	0	0	0	+	0
95.	13. III.	E. F.	M.	49	0	0	0	0	0
96.	14. III.	J. D.	M.	58	0	+	+ mit H.	+ mit H.	0
97.	18. III.	V. J.	M.	60	0	0	0	0	0
98.	19. III.	N. J.	M.	47	0	+	+	+	+
99.	26. III.	M. J.	M.	39	0	0	0	0	0
100.	27. III.	M. A.	M.	52	0	0	0	0	0

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome.
+	+	Seit 2 Jahren lanz. Schmerzen. Anästhesie an der Sohle. Romberg. Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz.
+	+	Seit 10 Jahren Crises gastriques. Lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Impotenz. Hyperästhesie am Bauche. Anästhesie an der Brust.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Parästhesie am Fusse. Hyperästhesien am Rücken. Anästhesie am Bauche. Crises gastriques. Vergesslichkeit. Pupillendifferenz.
+	+	Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Rumpfe und an der Sohle. Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg.
+	+	Lanz. Schmerzen. Anäs esie an der Brust. Urin- und Stuhlbe schwerden.
0	0	Lanz. Schmerzen. Atrophia n. opt.
0	+	Atrophia nerv. opt. Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Anästhesie am Bauche.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Vergesslichkeit.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urin und Stuhlbeschwerden. Anästhesie am unteren Scapularande.
+	+	Arthropati am rechten Knie. Lanz. Schmerzen. Anästhesie an der Brust. Urin- und Stuhlbeschwerden.

IV.

(Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. Director Geheimrath Professor Dr. Bäumler.)

Beitrag zur Kenntniss der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln.

Von

Dr. Richard Link,

Assistenzarzt an der medecinischen Klinik in Freiburg i. B.

(Nach einem Vortrag, gehalten auf der XXVII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 25. V. 1902.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Auf der vorjährigen Wanderversammlung demonstrirte Weigert Präparate von einem Fall von Myasthenia gravis, über dessen klinischen Verlauf Laquer berichtet hatte. Weigert hatte einen bösartigen Tumor der Thymus gefunden, der mikroskopisch reichlich freie Blutmassen, die lymphoiden protoplasmaarmen Zellen, die auch die Hauptmasse der normalen Thymus darstellen, spärliche protoplasmareiche Zellen mit grossem blassen Kern und die perlkugelartigen Hassal'schen Körperchen enthielt. Während die grossen Venen in der Nachbarschaft durchaus frei geblieben waren, hatte der Tumor die kleinen Venen innerhalb seiner Masse durchwachsen.

Den interessantesten und in seiner Art völlig neuen Befund konnte Weigert aber am M. deltoideus und dem Zwerchfell, viel weniger deutlich am Herzen, speciell im Pericard, erheben. In diesen makroskopisch normal erscheinenden Muskeln fand er an vielen Stellen des Perimysium internum und externum, hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern eindringend und verbunden mit freien Blutmassen, Zellanhäufungen, bestehend aus kleinen lymphoiden Zellen und spärlichen epitheloiden, ganz wie in der Thymus, während die Hassalschen Körperchen fehlten. Die Muskelfasern zeigten eine schöne Querstreifung, nur hier und da vereinzelte Faserstücke nicht, die in die eingelagerten Zellenmassen hineinragten. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems hatte, wie gewöhnlich in derartigen Fällen mit verschwindenden Ausnahmen, ein negatives Ergebniss. Weigert erwähnt dann weiterhin einen Fall

von Oppenheim aus dessen erschöpfender Monographie über diese interessante Krankheit, den der Autor allerdings selbst als zweifelhaft bezeichnet, in dem ein Lymphosarcoma glandulae thymicae p. m. sich fand; Muskeln wurden hier nicht untersucht. In den noch nachträglich untersuchten Muskeln (Rachen, vordere Halsmuskeln, Herz) von einem intra vitam dunkeln, aber hierher gehörigen Falle fand Weigert die Zellherde nicht.

Einen ähnlichen Befund theilt als zweiter neuerdings Goldflam im Neurologischen Centralblatt mit. Er sah in einem sicheren Falle von Myasthenie schon 1898 in einem excidirten Stückchen vom l. Musc. deltoideus zahlreiche Zellherde, ohne indessen diesen Befund gleich zu veröffentlichen. Nach dem am 12. IV. 1900 erfolgten Tode des Patienten fanden sich Tumoren, die als Lymphosarkom angesprochen wurden — eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt —, im Ober-, Mittel- und Unterlappen der r. Lunge und an der Pleura parietalis und visceralis. In zahlreichen Muskeln, und zwar im l. Quadriceps, Soleus, Deltoideus, Biceps brachii, Flexores antibrachii fand Goldflam mikroskopisch Zellherde, die nach der Beschreibung fast völlig den von Weigert mitgetheilten entsprachen; auch hier erwies sich das Nervensystem intact.

Diesen zwei Fällen von Myasthenia gravis mit positivem Muskelbefund bin ich in der Lage, einen dritten hinzuzufügen, von dem zunächst die Krankengeschichte — ausführlicher als im Vortrag — mitgetheilt werden mag.

St. Ch., 43 J. Metzger. Aufgen. 18. VII. 1901, gest. 28. VIII. 1901 (M. B. J.-No. 212).

Heredität ohne Belang, keine Kinderkrankheiten, auch weiterhin stets gesund. Durchschnittlich 6 Schoppen Bier oder $^3/_4$ l Wein täglich. 1895 wegen Kreuz-, Glieder- und Gelenkschmerzen, zuletzt in den Fussgelenken, die etwas geschwollen waren, 13 Wochen lang im Spital in Karlsruhe. Erst nach 2 Jahren waren die Schmerzen in den Fussgelenken verschwunden. Lues nicht zu eruiren.

Seit Anfang April 1901 legt er weisse, z. Th. glasirte Plättchen in Küchen, Badezimmern u. s. w.; ob sie Bleiweiss enthalten, weiss er nicht. 12 Tage nach Beginn dieser Beschäftigung Beginn der Erkrankung mit Ziehen in den Augen. 2 Tage später fiel das l. obere Augenlid herunter; gleichzeitig bemerkte er schräg zueinander gestellte Doppelbilder, und zwar bei allen Augenstellungen. Zeitweilig konnte er das l. Auge wieder öffnen. Keine Leib-, keine Kopfschmerzen, öfters Schwindel in Folge eines Nebels vor den Augen; fiel aber nie hin. Anfang Juni Gefühl von Schwere in den Waden und Oberschenkeln, dann Schmerzen in den Achseln und schliesslich in den Handgelenken und Fingern bei Bewegungen. Seit Mitte Juni, bis zu welchem Termin er weiter gearbeitet hatte, Bewegungsstörungen, bestehend in „unwillkürlichen Umdrehungen" der Hände; seit 4—5 Tagen

kann er die Hände nicht mehr ganz strecken, die linke besser als die rechte. Seit 3 Wochen in der hiesigen Augenklinik mit Jodkali und dann mit im Ganzen 40,0 Ung. cin. behandelt.

Pat. ziemlich klein, kräftig gebaut. Keine Zeichen von Lues. Cervical- und Cubitaldrüsen weich, nicht vergrössert, Maxillar- und Thoracaldrüsen nicht fühlbar, Inguinaldrüsen nicht abnorm hart. Etwas Stomatitis mercurialis, kein Bleisaum. Thyreoidea deutlich zu fühlen, vielleicht etwas grösser als normal. An den Lungen nichts Abnormes ausser etwas Ueberlagerung des Herzens von oben her und RHO einigen brummenden Rasselgeräuschen. Herztöne ganz rein, II. Aortenton nicht verstärkt, keine Verbreiterung der Dämpfung. Keine Andeutung von Arteriosklerose oder gesteigertem Blutdruck an den grossen Gefässen (Aa. temporales, carotides, von denen die r. weiter ist als die l., maxillares externae, brachiales, l. radialis). An der r. A. radialis Puls nicht zu fühlen in Folge einer Narbe oberhalb dem Handgelenk, 6 cm lang, die nach einer Verletzung durch ein Wiegemesser 1885 zurückgeblieben war. Abdomen nicht eingezogen, in der Milzgegend nur ganz kleine Dämpfung, keine Vergrösserung der Leber. Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Diazoreaction. Pulsfrequenz dauernd normal; Temperatur fast stets unter 37°; die höchste beobachtete Temperatur 37,2°, selbst am Abend ante exitum 36,7°. Stuhlgang in Ordnung, abgesehen von zweimal auftretenden kurz dauernden Diarrhöen. In den Tagen ante exitum etwas Obstipation.

In der weiteren Darstellung des Verlaufs sollen der besseren Uebersicht halber die Symptome von Seiten der Augen, z. Th. nach den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Notizen der hiesigen Augenklinik, und die von Seiten des übrigen Nervensystems gesondert besprochen werden.

27. VI. Ptosis, l. stärker, r. schwächer. Die Oberlider können bdsts. gehoben werden. Bei geschlossenen Augen Orbicularis bdsts. gleich. Lider im Uebrigen normal. 5. VII. Ptosis l. so weit verringert, dass die Pupille fast ganz vorsieht. 18. VII. Nur ganz leichte Ptosis l. 29. VII. R. stärkere Ptosis als l. 31. VII. R. Ptosis. Cornea zur Hälfte bedeckt. Kann das Auge ganz öffnen, aber unter Runzeln der Stirn. 12. VIII. Ptosis fast völlig geschwunden. 17. VIII. Im Liegen beide Lidspalten ganz gleich. Beim Blick nach oben kann das r. Oberlid beinahe so gut gehoben werden wie das l. 21. VIII. Ptosis r. sehr stark. 26. VIII. Ptosis bdsts. mässig, die Augenlider in der Ruhelage bis etwas über den oberen Rand der Pupille herabgesunken, das r. etwa 1 mm tiefer als das l.

27. VII. Pupillen bdsts. rund, gleichweit, reagiren auf Lichteinfall consensuell und auf Accomodation. 18. VII. R. Pupille reagirt etwas weniger ausgiebig als die l. 31. VII. Pupillen eng, reagiren bdsts., auch consensuell, l. ein wenig langsamer als r. 26. VII. Pupillen gleich, ziemlich eng, reagiren auf Lichteinfall und Accomodation.

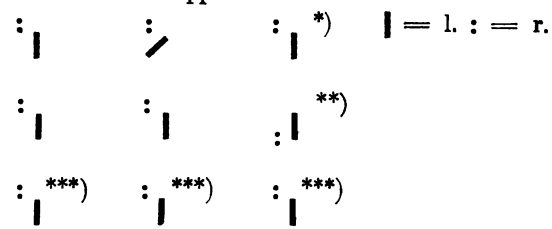
27. VI. S L $^6/_4$ ohne Glas, S R ca. $^6/_4$ ohne Glas. 10. VIII. S unverändert. L. Gesichtsfeld durchaus normal. Ophthalmoskopisch: 18. VIII. Nur etwas starke Füllung der Gefässe, sonst nichts Abnormes. 29. VIII. Keine Spur von Stauung.

27. VI. Beim Blick geradeaus weicht das l. Auge 4 mm nach aussen ab, bei Convergenz-Anstrengungen weniger. Beim Blick nach l. bleibt das r. Auge etwas zurück und dreht nach unten. Beim Blick nach oben und nach unten bleibt das l. Auge zurück. Beim Blick nach r. bleibt das l.

Auge sehr zurück, es kann nur wenig über die Mittelstellung hinaus nasalwärts bewegt werden. 5. VII. Beim Blick geradeaus Divergenz l. wenig bemerkbar. 17. VII. Beim Blick nach l. und nach r. wird das r. Auge kaum über die Mittellinie nach innen, gar nicht über dieselbe hinaus nach aussen bewegt. Beim Blick nach oben und unten werden beide Augen gut und ausgiebig bewegt. 18. VII. Bulbi ein wenig prominent. Das l. Auge steht in leichter Divergenz-Stellung. Das l. wird wenig nach aussen, noch schlechter nach innen bewegt; das r. Auge ebenfalls, doch ist die Beweglichkeit des r. etwas besser als die des l. 24. VII. L. Auge etwas nach aussen gestellt. Bei Convergenz-Versuchen deutlicher Strabismus divergens. R. Auge gut nach oben und unten, wenig nach innen und aussen bewegt. L. Auge wenig nach aussen, sehr wenig nach innen, nach oben und unten nicht ganz so frei wie r., aber besser als nach innen und aussen bewegt. 31. VII. L. Auge in Ruhestellung etwas nach l., auch bei Convergenz-Versuchen; Bewegungen beider Augen nach oben frei, nach unten etwas weniger ausgiebig als in der Norm. L. Auge gar nicht nach innen über die Mittellinie, etwas nach aussen; r. Auge etwas nach innen und aussen bewegt, besser als das l. Kein Nystagmus. 17. VIII. Leichter Strabismus divergens in der Ruhelage. Bewegungen der Augen nach oben bdsts. ziemlich ausgiebig, nach abwärts etwas beschränkt. Das r. wird nach aussen und innen nur wenig, das l. nach innen gar nicht, nach aussen nur minimal bewegt. 26. VIII. Beim Blick nach oben bleibt das r. Auge und das r. obere Lid zurück, das l. nicht. Beim Blick nach unten folgen beide weniger als in der Norm, das r. wieder weniger als das l. Nach aussen und innen bewegt sich das r. Auge besser als das l., welch' letzteres fast unbeweglich bleibt.

Schemata der Doppelbilder:

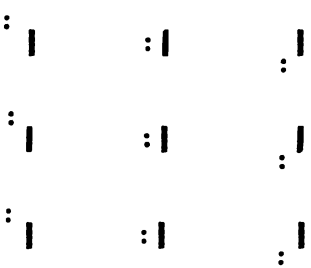
27. VI.



| = l. : = r.

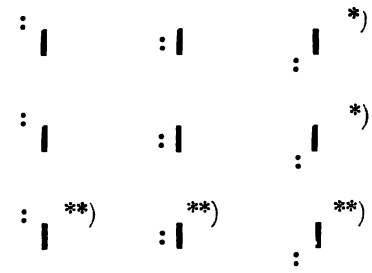
*) Bisweilen : nach unten stehend angegeben.
**) Bisweilen : höher.
***) Bisweilen in dieser ↗ Richtung etwas geneigt angegeben.

16. VII.



Nach unten wird häufig nicht doppelt gesehen bei wiederholten Prüfungen.

23. VII.



*) Bald höher, bald tiefer.
**) Bisweilen als schiefstehend ↗ bezeichnet.

Am übrigen Muskelapparat trat eine ständig zunehmende lähmungsartige Schwäche und abnorme Ermüdbarkeit bei Fehlen von Atrophieen, Spasmen und Sensibilitätsstörungen hervor. Das Gesicht zeigt (17. VIII.) einen maskenartigen Ausdruck. Beim Versuch zu pfeifen spitzt sich der Mund in beiden Hälften symmetrisch zu, ein Ton wird aber nicht hervorgebracht. Nach 5—6maligem Versuch bleibt die Mundspalte weiter wie beim ersten Mal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt kein Zittern, keine fibrillären Zuckungen, keine Asymmetrie. Keine Articulationsstörungen bemerkbar. Pat. klagte über Schlaffheit im Halse, gab spontan an, ein Zurücksinken der Zunge zu fühlen, die er auch nicht weit hervorstrecken konnte. Er verschluckte sich häufig, mehrmals (20. u. 21. VIII.) so heftig, dass er keine Luft mehr bekam und ihm Flüssigkeit zur Nase heraustrat. Die Athmung wurde dabei stertorös. Zuerst am r., dann am l. Arm wurde eine zunehmende Schwäche constatirt. Nachdem er (14. VIII.) den r. Arm 12, den l. 25 mal gebeugt und gestreckt hatte, kann er die Arme nicht mehr bewegen. Erheben der Arme bis nahezu zur Verticalen in Rückenlage gelingt (17. VIII.) anfangs gut. Nach 10maligem Erheben treten deutliche Ermüdungserscheinungen auf. Bei Ausstrecken der Arme fällt ein Herabsinken der r. Hand auf. Den r. Arm kann (26. VIII.) er schon nach 3maligem, den l. nach 7maligem Heben nicht mehr bewegen. An den Beinen tritt (17. VIII.) die lähmungsartige Schwäche besonders beim Emporziehen hervor. Das r. Bein kann (26. VIII.) 17mal so gehoben werden, dass der Fuss die Unterlage verlässt, das l. 16mal. Bei Fuss- und Zehenbewegungen tritt die Erlahmung erst nach ca. 90 Bewegungen hervor. Schon von Beginn der Beobachtung ab kann Pat. sich nicht allein im Bett aufrichten, jedoch anfangs noch schwerfällig gehen und stehen. — Reflexe ohne Besonderheiten; ihre Ermüdbarkeit wurde nicht geprüft. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Wasserlassen i. O.

In einzelnen Muskeln war — bei sonst normalem Verhalten gegenüber dem constanten und faradischen Strom — deutliche myasthenische Reaction nachweisbar, insofern, als einmal (17. VIII.) bei directer faradischer Reizung des r. M. supinator longus eine deutliche Verminderung der Energie der Contractionen nach wenigen Schlägen eintritt, ein ander Mal (26. VIII.) nach 10 Schlägen, ohne bei 30 völlig aufzuhören, ebenso l. Im r. M. deltoideus lassen die Contractionen schon nach 20 Schlägen etwas nach.

Am 28. VIII. in der Frühe verschluckt sich Pat. erheblich. $6^1/_2$ h. Morgens plötzlich Insufficienz der Athmung, schnappende, höchst oberflächliche Respirationen bei starker Cyanose, während das Herz weiterschlägt, 80—100 kräftige Schläge. Künstliche Athmung unter Vorziehen der Zunge ohne Effect. Puls steigt allmählich, wird irregulär; zuletzt 32 Respirationen. Nach $1^1/_2$ stündiger Agone 8 h. Exitus letalis.

An der Zugehörigkeit des geschilderten Krankheitsfalles, der übrigens auffallend schnell verlief, zur Myasthenia gravis oder myasthenischen Paralyse kann wohl kein Zweifel sein angesichts der wechselnden Ptosis, der Augenmuskelstörungen, der Doppelbilder, die constant gekreuzt sind, im Uebrigen aber in ihrer Höhe etc. wechseln, der Dysphagie, der zunehmenden abnormen Ermüdbarkeit und lähmungsartigen Schwäche der gesammten Körpermusculatur, der myasthenischen Reaction — bei Freibleiben der vegetativen Organe, Fehlen von Atrophien u. s. w.

Bei der Autopsie fand sich ein makroskopisch normales Centralnervensystem mit etwas injicirter Pia, ein völlig leeres rechtes Herz, eine persistente Thymus, ein ca. 3 cm langer flacher Körper, die schon intra vitam auf Grund einer leichten Dämpfung oben auf dem Sternum (nach Kenntnissnahme der Mittheilungen von Laquer-Weigert) angenommen war, und ganz frische lobulärpneumonische Herde, r. > l., sowie Bronchitis.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems und der peripheren Nerven mit Weigert-Pal'scher und van Gieson'scher Färbung ergab ein negatives Resultat. Zur Untersuchung gelangten ein Stück der Hirnrinde aus der Gegend des Armcentrums r., eins vom Hirnstamm von der Höhe des Aquaeductus Sylvii mit Augenmuskelkernen, eins vom Boden des IV. Ventrikels vorne, ein Stück aus Hals- und Lendenmark sowie von beiden Nn. radiales, ischiadici und r. medianus. Das einzig Auffallende war ein gewisser Zellreichthum in der Umgebung des Centralkanals. Die Thymus zeigte die gewöhnlichen lymphoiden Zellen und Hassal'schen Körperchen, aber keinerlei Zeichen einer malignen Degeneration. Speciell ergab die Färbung auf elastische Fasern, dass die Gefässe innerhalb der Thymus völlig intact waren. Dagegen fand ich (Färbung nach v. Gieson) in beiden Mm. recti interni der Augen, im r. Rectus externus, in beiden Mm. supinatores longi, in beiden Mm. deltoidei, im r. Tibialis anticus, die makroskopisch normal erschienen, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung Zellherde, die theils im Perimysium internum liegen, theils sich zwischen die Muskelfasern einlagern. Sie bestehen aus kleinen runden oder ovalen einkernigen Zellen mit wenig Protoplasma, die sich von den Muskelkernen scharf unterscheiden; häufig finden sich in ihrer Nachbarschaft oder zwischen ihnen kleine Gefässe, in einem Präparat auch eine frische Blutung. Die Querstreifung der Muskelfasern ist allenthalben gut erhalten, nur sind einzelne stellenweise, die innerhalb der Herde liegen, etwas geschrumpft. Färbung auf Bacterien ergab ein negatives Resultat, auch

fanden sich bei Färbung mit Leishman'scher Methylenblau-Eosinlösung keine eosinophilen Granula. Fig. 1 zeigt solche Zellherde im r. M. supinator long. bei schwacher Vergrösserung, Fig. 2 einen Herd aus dem l. M. rectus internus bei starker Vergrösserung. — Keine solchen Herde fand ich von Augenmuskeln im linken M. trochlearis und in beiden Rectus superior, im l. Tibialis anticus und in beiden Ileo-psoas, sowie im Zwerchfell und einem Papillarmuskel.

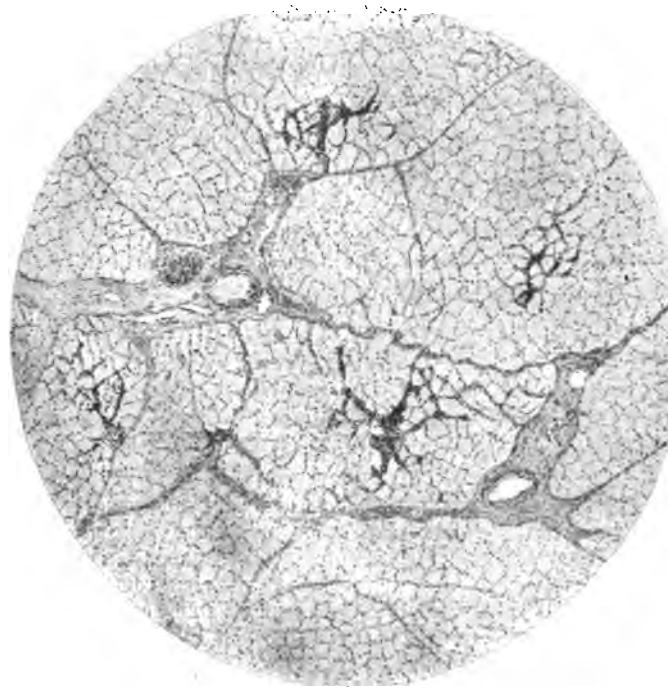


Fig. 1.
Zellherde in r. M. supinator longus. Schwache Vergr.

Welcher Natur sind nun diese Zellherde, die sich in einem wohl sicheren Falle von Myasthenia gravis in zahlreichen Muskeln. hier zum ersten Mal auch in Augenmuskeln finden und die mit den von Weigert und Goldflam mitgetheilten und beschriebenen fast völlig übereinstimmen. Weigert fasste sie auf als Metastasen eines bösartigen Thymustumors, Goldflam ist auch geneigt, sie als Metastasen eines allerdings mikroskopisch nicht untersuchten Tumors der Lunge, der makroskopisch als Lymphosarkom angesprochen wurde, anzusehen. Metastasen eines bösartigen Tumors sind die Zellen nun in unserem Falle sicher nicht, denn ein solcher fand sich nirgends.

Die Thymus speciell erwies sich zwar als persistent, aber nicht als maligne degenerirt; speciell möchte ich hier nochmals auf die Intactheit der Gefässwandungen in der Thymus hinweisen. Entzündlicher Natur sind die Herde bei dem völligen Fehlen von Fieber, auch noch am Abend ante exitum, bei dem Fehlen aller Erscheinungen von Myositis, bei dem negativen Ausfall der Bacterienfärbung und bei der Intactheit der Muskelfasern in der Nachbarschaft sicher auch nicht. Dass sie schliesslich leukämische Infarcte darstellten, ist wohl auch ausgeschlossen, da Milz- und Lymphdrüsen nicht vergrössert waren und das Blut in den Gefässen in den Schnitten durchaus normal er-

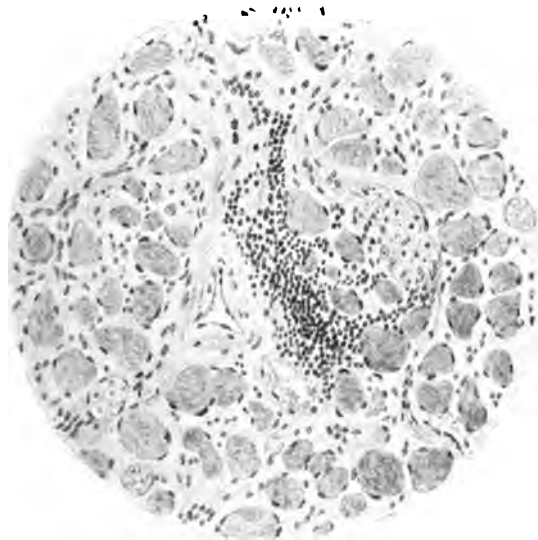


Fig. 2.
Zellherd aus dem l. M. rectus internus. Starke Vergr.

scheint. — Herr Geheimer Hofrath Ziegler, der die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, sprach sich über die Natur dieser Zellanhäufungen auch nicht bestimmt aus.

In Bezug auf die Pathogenese dieser merkwürdigen Krankheit — näher auf die Literatur einzugehen, würde den Rahmen dieses Vortrags weit überschreiten — giebt Weigert der Möglichkeit Ausdruck, dass bei Thymus-Erkrankungen durch intermediäre Stoffwechselproducte die Bewegungsstörungen zu Stande kämen. Goldflam gab denn auch bereits Thymus-Substanz in einem Fall von Myasthenie, ohne aber einen günstigen Erfolg zu sehen, und Fajersztajn erwähnt in einer Anmerkung in seiner neuesten Arbeit, es sei vielleicht denkbar, dass

die an Mors thymica zu Grunde gehenden Individuen verkappte Myastheniker seien. Ich versuchte nun, angeregt durch die Weigert'sche Mittheilung[1]), experimentell diese Frage zu prüfen. Einem Kaninchen wurde eine Zerreibung der frischen Thymus eines anderen eingeflösst, ohne sichtlichen Erfolg. Einem anderen wurde eine frische Thymus unter die Haut genäht, auch ohne sichtlichen Erfolg; es strampelte zwar vielleicht etwas weniger, das war aber auch alles; speciell zeigte es an den Augen nichts Abnormes. Nachdem es nach 27 Tagen getödtet war, fanden sich in zahlreichen Muskeln keine Zellanhäufungen, die nach Controlpräparaten hätten als abnorm angesehen werden können.

In einer anderen Richtung können wir aber vielleicht auf Grund dieser Befunde die Pathogenese der Myasthenie dem Verständniss etwas näher bringen. Einige Autoren, besonders Jolly und Strümpell, hatten schon früher an einen musculären Ursprung des Leidens gedacht, Gowers neigt in seiner neuesten Publication, ohne die Weigert'schen Befunde zu kennen, auch dieser Ansicht zu. Nach Weigert ist die Anhäufung fremder Zellen wohl nicht ohne Einfluss auf die Muskelfunction, ob biologisch-chemisch oder mechanisch-circulatorisch, sei ganz ungewiss. Vielleicht kann man sich eine Wirkung der Zellanhäufungen in der letztangeführten Weise folgendermassen vorstellen. Die bei der Thätigkeit der Muskelfasern entstehenden Stoffwechselproducte müssen abgeführt werden, damit der Muskel zu neuer Arbeit befähigt wird. Geschieht das nicht, so erlahmt der Muskel, wie das bekannte Experiment lehrt, bei dem ein übermüdeter Froschmuskel erst nach Durchleitung von physiologischer Kochsalzlösung zu neuer Contraction fähig wird. Es wäre nun denkbar, dass die Zellherde, die ja zwischen den Muskelfasern liegen, die Lymphcirculation beeinträchtigen, die Fortleitung der Ermüdungsstoffe erschweren und so die Entstehung einer abnormen Ermüdbarkeit begünstigen. Die Herde finden sich allerdings nicht in allen untersuchten Muskeln, wurden ja auch vor Weigert nie constatirt, und z. B. von Golflam in 2 excidirten Stücken von sicheren Myasthenie-Fällen vermisst; indessen liess sich häufig auch in sicher hierher gehörigen Fällen abnorme Ermüdbarkeit sowie MyR nicht in allen Muskeln nachweisen. Die Kleinheit der Herde dürfte — bei Goldflam sind sie viel grösser — dieser Hypothese wohl die meisten Schwierigkeiten bereiten. Nach wie vor muss wohl das toxische Moment, das viele Autoren (Hoppe, Schultze, Bramwell u. A.) bevorzugen, für die Pathogenese neben

1) Eine Thymusvergrösserung findet sich auch angegeben in einem Fall von Burr and Cartly.

diesem mechanischen herangezogen werden. Uebrigens ist es bemerkenswerth, dass hier sich zum ersten Mal in einigen Augenmuskeln, die klinisch stark befallen waren (gekreuzte Doppelbilder) und die ja bei der Krankheit fast regelmässig afficirt sind, auch Herde finden.

Zu Gunsten der Annahme, dass die Zellherde durch Erschwerung der Lymphcirculation eine abnorme Ermüdbarkeit begünstigen, darf ich vielleicht noch Folgendes anführen: Wenn man einen Oberarm mit einer elastischen Binde so abschnürt, dass der Radialpuls unten noch zu fühlen ist, so erlahmt die Musculatur des Vorderarms viel schneller, als bei nicht umschnürtem Oberarm, wahrscheinlich doch durch die Behinderung der Abfuhr der Ermüdungsstoffe. Für die elektrische Reizung einer solchen Extremität gilt das Gleiche. So hörte die Contractionsfähigkeit des M. supinator longus bei einer Versuchsperson mit so umschnürtem Oberarm nach 280 faradischen Reizungen fast völlig auf, während der Muskel am anderen Arme noch nach 400 Schlägen contractionsfähig war. Bei einer anderen Versuchsperson begann der r. M. supinator longus bei umschnürtem Oberarm allmählich nach ca. 230 Schlägen zu erlahmen, um sich nach 300 nur mehr minimal und langsam zu contrahiren. Am anderen nicht umschnürten Arm war dagegen die Contractionsfähigkeit nach 700 Reizungen zwar schwächer als anfangs, aber noch um Vieles besser als am anderen nach den 300 Reizungen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Bäumler, spreche ich für sein Interesse an dieser Arbeit und für Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank aus.

Anmerkung bei der Correctur: Herr Geh.-R. Weigert, der die Freundlichkeit hatte, einige meiner Präparate anzusehen, bestätigte die Uebereinstimmung der Art der Zellherde in seinem und diesem Falle.

Literatur (bis 1901).

1) Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin, Karger. 1901.

2) Laquer u. Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Neurolog. Centralblatt. 1901. Nr. 13.

3) Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau). Neurolog. Centralblatt. 1902. Nr. 3—11.

4) Fajerztajn, Beiträge zur Kenntniss der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe. (Hier auch ausführliche Literaturangabe.) Tübingen, Pietzcker. 1902.

5) Kollarits, Der myasthenische Symptomencomplex. D. Archiv für klinische Medicin. 72. Bd. 2. Heft. 1902.

6) Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund (I.-D.). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. Bd.

7) Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. Bd. 3. u. 4. Hft.

8) Gowers, W. B., Myasthenie und Ophthalmoplegie. Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 16 u. 17.

9) Giese u. Schultze, Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XVIII. Bd.

10) Burr, Charles W. and Mc Carthy, J., Asthenic Bulbar Palsy. The Americain journal of the medical sciences. January 1901.

11) Bramwell, Edwin, Myasthenia gravis. The Scottish Medical and Surgical Journal. May 1901.

12) Massalongo (Verona), De la myasthénie. Onzième congrès de la société italienne de médecine interne, tenu à Pise. Ref. La Semaine medicale 1901. S. 375.

V.

(Aus der medicinischen Klinik zu Breslau. Director: Geh.-R. Prof. Dr. A. Kast.)

Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris.

Von

Dr. Schulz.

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während die Frage nach dem Ursprungsgebiet des Nervus accessorius bis heute noch einer endgültigen Beantwortung ermangelt, da die Untersuchungen über die Kernregionen des innern Astes und ihre Verbindung mit den Kernen der unteren Bulbus- und der obersten Spinalnerven zu widersprechenden Auffassungen geführt haben, haben sich die Ansichten über die Functionen dieses Nerven wesentlich mehr geklärt, und zwar weniger durch Thierexperimente, welche, wenigstens soweit sie intracraniell angestellt wurden, bei der Kleinheit des Raumes sehr schwierig werden und zu Einwänden Veranlassung gaben, als durch eine Fülle von Beobachtungen auf klinischem Gebiet.

Freilich ist es auch hier noch nicht zu einem abschliessenden Ergebniss gekommen; dies gilt besonders für den innern Ast, aber auch für den äussern, insofern nämlich noch immer ungewiss war, welchen Antheil er an der Innervation des Musc. cucullaris hat, der im Uebrigen ja noch von Aesten aus den Nervi cervicales II—IV versehen wird.

Ein Fall von Cucullarislähmung, welchen wir in unserer Klinik beobachtet haben, erscheint mir geeignet, dieser Frage etwas näher zu treten.

Im Januar 1901 kam auf die medicin. Klinik die 20jährige Roscia M., jüdischer Religion, aus Russisch-Polen, mit Klagen über gehäuftes Erbrechen und Schwäche im l. Arm. Aus der Familienanamnese ist bemerkenswerth, dass ein Bruder der Pat. in gleicher Weise wie sie selbst an hartnäckigem Erbrechen litt, ohne schwere Störungen seiner Gesundheit davongetragen zu haben. Die Pat. ist nach ihrer Angabe früher ganz gesund gewesen und führt ihre jetzigen Beschwerden auf ein heftiges Trauma i. J. 1896 zurück. Es fiel ihr damals, während sie beim Putzen der

Fenster beschäftigt war, ein schwerer Fensterflügel aus mässiger Höhe mit der scharfen Kante auf die Mitte der l. Schulter. Sie ist danach bewusstlos gewesen; nach dem Erwachen hatte sie Schmerzen, die von der getroffenen Stelle in den l. Arm ausstrahlten, und zwar zumeist bei Bewegungen. Die Schmerzen verloren sich nach 14 Tagen, dafür blieb jedoch eine Schwäche im l. Arm zurück, der Pat. aber keine besondere Beachtung schenkte, da die Bewegungsstörung für sie nicht empfindlich war und subjective Beschwerden sich nicht wieder einstellten. Auf eine Veränderung der l. Schulter wurde sie erst zwei Jahre später durch ihre Mutter aufmerksam gemacht, welche beim Anmessen von Taillen bemerkte, dass die l. Schulter weiter nach aussen vorragte als die r.

Fig. 1.

Befund: Ziemlich kräftig gebautes, blühend aussehendes junges Mädchen in gutem Ernährungszustande.

Bei der Betrachtung der Brust fällt zunächst eine Vertiefung der l. Supraclaviculargrube auf. Die Umrisse des Halses sind normal; dagegen macht sich eine Ungleichheit beider Schultergegenden bemerkbar: Die l. Schulter ist nach vorn und aussen gesunken, das l. Schlüsselbein etwas nach vorn gedreht, so dass dadurch eine geringe Aushöhlung der l. oberen Brustwand zu Stande kommt. Das l. claviculare Cucullaris-Bündel erscheint schwächer als r. und ist auch bei Betasten weniger voluminös. Ueber der Mitte der Schulterlinie sieht man den oberen innern Winkel der Scapula herüberragen; dies wird noch auffälliger bei tiefer Inspiration. — Die Betrachtung der Rückenseite ergab eine leichte Scoliose der mittleren Brustwirbelsäule nach l., ferner eine Abflachung der l. Fossa supraspinata. — Das l. Schulterblatt steht bei ruhig herabhängendem Arm (Fig. 1) in der charakteristischen „Schaukelstellung" Duchenne's, ist dabei in toto weiter von der Mittellinie abgerückt und ca. 3 cm nach oben gezogen. Die Abstände der medialen oberen Winkel von der Mittellinie verhalten sich l.: r. = 11 : 8 cm, die der Anguli scap. l.: r. = 9 : 7½ cm. Auffällig ist ein mässiges Abstehen des l. Angul. scap. vom Stamm. — Bei seitlicher Erhebung des l. Armes bis zur Horizontalen und weiter bis zur Verticalen bedarf es etwas grösserer Mühe als r., die l. Scapula steht dabei wie vorhin höher als die r. Dabei springt in die Augen der Mangel des unteren Cucullaris-Bündels, resp. seines Reliefs, während dafür die starke Entwick-

lung der Mm. rhomboidei deutlich hervortritt. Beim Vorwärtsstrecken der Arme hebt sich der Ang. scap. weiter vom Stamm ab, wobei als Ausdruck des völligen Fehlens des unteren Bündels dicht medialwärts vom innern Scapularrande eine Rinne entsteht. Hier wie in Figur 2 tritt eine mässige Abflachung im acromialen Bündel hervor. Hochheben der Schultern („Achselzucken") geht beiderseits gleich gut von Statten. Am ausgeprägtesten ist das Missverhältniss in der Stellung der Scapulae, wenn die Pat. die Ellbogen in die Seite einstemmt und gleichzeitig stark die Schultern zurücknimmt: Das r. Schulterblatt nähert sich dann parallel der Mittellinie, während das l. sich gar nicht bewegt, die Rhomboidei als starker Wulst hervorspringen und der Angulus scap. sich so weit vom Thorax abhebt, dass man bequem den Ulnarrand der Hand unter ihn legen kann. Von einer Contraction im unteren Bündel ist nichts zu bemerken. Die Prüfung der Kraft der Schultergürtelmuskeln ergiebt eine Herabsetzung im acromialen Bündel des Cucullaris.

Fig. 2.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit wies die völlige Atrophie des l. unteren Bündels nach; selbst bei starken Strömen waren hier keine Zuckungen auszulösen. Im Uebrigen war die Erregbarkeit der acromialen und clavicularen Portion höchstens einfach herabgesetzt, und zwar sowohl bei directer wie indirecter Reizung. Nirgends EaR.

Die Prüfung der Mm. serrati antici ergab vom Nerven aus gleiche Verhältnisse, bei directer Reizung jedoch war es schwer, linkerseits Zuckungen hervorzurufen. Vom l. Cucullaris abgesehen zeigten sich nun sämmtliche Muskeln des Halses, des Schultergürtels und des Armes intact. Die Sensibilität, ebenso die Reflexe boten keine Abweichung von der Norm; nur der Rachenreflex war auch durch grobes Reizen der tiefstgelegenen Rachenschleimhautpartien nicht auszulösen. Von Seiten der Hirn- und Rückenmarksnerven, ebenso der Sinnesorgane bestanden normale Verhältnisse. Die Stimme war klar, Schluckbeschwerden fehlten. Die innern Organe boten normalen Befund, die Herzaction war dauernd leicht beschleunigt, 80—100. Urin o. B. — Abgesehen von der Muskelaffection litt Pat. an beständigem Erbrechen, welches fast unmittelbar nach jeder Mahlzeit

auftrat; eine organische Unterlage dafür konnte nicht gefunden werden. Dabei nahm sie dauernd an Körpergewicht zu. Angesichts dieser Verhältnisse lag der Gedanke nahe, mit dem als hysterisch aufzufassenden Zustande die Muskellähmung in Zusammenhang zu bringen. Bei näherer Prüfung war dies jedoch nicht haltbar und die Lähmung anzusehen als eine durch eine degenerative Neuritis in Folge des Traumas bedingte.

Aus dem dargestellten Befund wären folgende Momente als auffallend hervorzuheben.

1. Die Ungleichheit der Lähmung in den drei Bündeln des Cucullaris (leichte Atrophie des clavicularen, etwas grössere des acromialen bei entsprechend herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit ohne EaR, völliger Defect und Ausfall jeder elektrischen Reaction im untereren adductorischen Bündel).

2. Die Schaukelstellung der Scapula trotz ziemlich gut erhaltener Function des acromialen Bündels.

3. Das Abstehen des Angulus scapulae vom Thorax.

Wie verhält sich nun diese Art der Lähmung gegenüber den bisher bekannt gegebenen Fällen von Cucullaris-Lähmung und unseren Kenntnissen über die Innervation des Cucullaris?

Im Jahre 1892 nahm Remak gelegentlich der Demonstration eines Falles von Cucullaris-Lähmung Gelegenheit, seine Anschauungen über die Innervation des Cucullaris zu präcisiren gegenüber anderer Auffassung, speciell derjenigen von Martins 1888 bei ähnlicher Gelegenheit vorgetragenen. Nach Remak wird das acromiale Bündel des Cucullaris überwiegend vom Cervicalplexus versorgt; ist dieses Bündel, welchem die normale Haltung der Schulter und des Schulterblattes zu danken ist, intact, so tritt die „Schaukelstellung des Schulterblattes nicht ein. Martins hatte dagegen einen Fall von nucleärer doppelseitiger Accessorius-Lähmung bei Tabes demonstrirt, in welchem das acromiale Bündel fehlte und die Schaukelstellung ausgeprägt war. Er glaubte hieraus eine Innervation der Portio II durch den Accessorius annehmen zu müssen. In Beziehung auf diese Darstellung liess Remak die Entscheidung offen und stellte sie späteren Prüfungen anheim. Seitdem sind mehrfache Beobachtungen veröffentlicht worden, und es ist vielleicht nicht ohne Interesse, sie nach bestimmten Gesichtspunkten zusammenzustellen und zu prüfen.

Es sei vorangeschickt, dass uns leider bei keinem der beobachteten Fälle ein Sectionsergebniss zur Berichtigung vorliegt. Wir sind somit genöthigt, lediglich von klinischen Gesichtspunkten auszugehen, nämlich von dem vermutheten Sitz der Läsion. Es ergiebt sich demnach die Eintheilung in zwei Gruppen: in eine diejenigen Fälle umfassende, in welchen sich die Lähmung an eine oberhalb des Zu-

tritts der Cervicalnervven an dem Accessoriusstamm gelegene Verletzung anschliesst, und in eine andere, welche als Ursache der Lähmung eine Nervenverletzung in der Gegend des Zutritts obiger Nerven zur Voraussetzung hat. In der ersten Gruppe würden dann diejenigen Fälle noch eine Sonderstellung einnehmen, in welchen die schädigende Ursache nucleär oder basal gelegen ist.

Tabelle.

A. Lähmungen in Folge von Verletzungen vor dem Zutritt der Nervi cervicales.

I. Bei extracraniell gelegener Verletzung (isolirte Accessorius-Lähmungen).

Nr.	Autor	Aetiologie	Symptome	Drehstellung
1.	Remak 1888.	Zerrung des Stammes am Foramen jugulare bei Operation am Hals.	P I z. Th. + P II + P III —	—
2.	Remak 1892.	Bewusste Durchschneidung des Ram. ext.	P I — P II + P III ?	—
3.	Traumann 1893.	Stich vor dem Proc. mast.	P I fast — P II z. Th. + P III —	+
4.	Schlotmann 1894.	Basisfractur.	P I — P II z. Th. + P III —	—
5.	Neisser 1897.	Blei-Neuritis.	P I — P II + P III —	—
6.	Sternberg 1898.	Zerreissung des N. access. durch Heben am Kopf.	P I — P II z. Th. + P III —	—

II. Bei intracraniellen und medullären Processen.

7.	Erb 1868.	Centraler Process unbekannter Natur.	P I + P II — P III —	+
8.	Seeligmüller 1871.	Centraler Process.	P I — P II — P III ?	+
9.	Holz	Lues basalis (?)	P I — P II — P III —	+

Nr.	Autor	Aetiologie	Symptome	Drehstellung
10.	Bernhardt 1879.	Tumor im oberen Wirbelkanal.	P I — P II — P III —	+
11.	Remak 1885.	Luet. Process im Wirbelkanal.	P I — P II — P III —	+
12.	Martius 1887.	Tabes.	P I + P II — P III —	+
13.	Bieck 1889.	Hirnlues.	P I z. Th. + P II — P III —	+
14.	Remak 1892.	Tumor baseos incip. (?).	P I P II + P III z. Th. —	—
15.	Schmidt 1892.	Syringomyelie.	P I z. Th. + P II — P III —	+
16.	Ehrenberg 1893 (vgl. Ilberg).	Tabes.	P I z. Th. + P II z. Th. + P III z. Th. —	+
17	Weintraud 1894.	Syringomyelie.	P I + P II — P III —	(?)
18.	Freund 1894.	Trauma der Wirbelsäule. Degener.-Process in der Oblongata.	P I z. Th. + P II z. Th. + P III fast —	leicht +
19.	Siegele 1896.	Degenerations-Process im Kerngebiet (?).	P I — P II — P III —	+
20.	Bernhard 1894.	Luet. Process.	P I + P II — P III —	+

B. Lähmungen in Folge von Verletzungen in der Gegend des Zutritts der Nn. cervicales.

21.	Remak 1888.	Exstirpatio lymphom.	a) P I schwach + P II — P III —	+
22.	„	„	b) P I + P II — P III —	+
23.	Mann 1893.	„	P I — P II z. Th. + P III —	— (?)

Nr.	Autor	Aetiologie	Symptome	Drehstellung
24.	Schlotmann 1894.	Exstirpatio lymphom.	P I — P II — P III —	+
25.	„	„	P I — P II — P III —	+
26.	„	„	P I — P II — P III —	+
27.	Wilke 1894.	Quere Stichwunde am Halse.	P I fast — P II — P III —	+
28.	„	Exstirp. lymph.	P I + P II — P III —	+
29.	Eiserschitz 1896.	„	P I + P II — P III —	+
30.	Kron 1898.	Schnitt in der Gegend des Access.-Eintritts.	P I P II z. Th. + P III —	—
31.	Lähr 1898.	Exstirp. lymphom.	P I — P II fast — P III —	+
32.	Souques et Duval 1898.	Zerrung des Plexus cervic. und des Access.	P I + P II — P III —	+

Anhang.

Defecte im Cucullaris aus fraglicher Ursache.

33.	Erb 1889.	Angeborner Defect oder erworbene Atrophie?	P I z. Th. + P II z. Th. + P III —	—
34.	Tillmann 1899.	Nebenbefund bei Verletzung der anderen Schulter.	P I — P II — P III +	+

Anmerkung: P I = Portio clavicularis.
P II = Portio acromialis,
P III = Portio adductoria.
\+ = erhaltend,
— = fehlend.

In Gruppe AI finden wir also als Ursache der Lähmungsläsionen des Accessoriusstammes vor dem Abgang des Ramus internus Stich, Quetschung, Zerreissung, weiterhin neuritische Degeneration des Stammes, endlich vorsätzliche Durchschneidung des Ram. ext. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass wir hier von Voraussetzungen ausgehen können, wie wir sie für eine einwandsfreie Beantwortung unserer Frage fordern müssen. Denn theils ist der Sitz der Verletzung derartig, dass eine gleichzeitige Beschädigung der Nervi cervicales durchaus ausgeschlossen war; wo aber andererseits eine solche in Frage kommen konnte, da finden wir Angaben notirt, dass die Prüfungen der Functionen der übrigen von diesen Nerven versorgten Muskeln sowie der Sensibilität normale Verhältnisse ergaben. Wir haben es also mit einer Gruppe „isolirter Accessioriuslähmungen" zu thun. Die nähere Betrachtung weist als allen Fällen gemeinsam die völlige Atrophie der Portio III auf (nur in Fall 2 ist keine Notiz darüber). Die Portio I fehlt ganz oder zum grössten Theil; dagegen fehlt die Portio II niemals völlig: in vier Fällen ist sie gut erhalten, in drei Fällen als zum Theil erhalten bezeichnet. Wir gewinnen also nachstehendes Resultat: Der Nervus accessorius versorgt ausschliesslich das untere, scapulare Bündel; an der Innervation des mittleren, acromialen Bündels ist er nur zu einem kleinen Theil betheiligt, diese fällt vielmehr ganz überwiegend in den Bereich der Cervicalnerven. Das obere, claviculare Bündel endlich wird, entgegen der Ansicht von Duchenne, ganz oder fast ganz vom Accessorius innervirt. —

Wie das Negativ zum Positiv, so verhalten sich die zahlreichen Fälle der Gruppe B, bei denen wir überwiegend die Lähmung in Folge von operativen Eingriffen im mittleren Halsdreieck entstanden sehen, zu den eben besprochenen. Bei allen ist hier auf Narben hingewiesen, welche in grösserer Ausdehnung entweder am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus oder am vorderen des Cucullaris, meist in seiner unteren Hälfte sichtbar sind. Bei dieser Lage kann es nicht zweifelhaft sein, dass bei der Operation neben dem Accessorius auch die Cervicalnerven getroffen worden sind. (Diese vereinigen sich nach Henle entweder am hinteren Ende des Sternocleid. mit dem Ram. extern. oder gehen als selbständige Aeste zum vorderen Rand des Cucullaris; hier liegt ihr Reizpunkt 14 cm unterhalb des Proc. mastoid., 5 cm unterhalb desjenigen für den Accessorius.) — Fanden wir in Gruppe AI bei Intactheit der Cervicalnerven das mittlere Bündel erhalten, so sehen wir es jetzt völlig oder bis auf Reste verschwunden. Auch in dieser Gruppe ist Portio III ganz ausgefallen bezeichnet, desgleichen wurde Portio I in der überwiegenden

Anzahl von Fällen atrophisch gefunden, nur in drei Fällen ist sie als erhalten angegeben. Hinsichtlich der Function des Muskels finden wir hier die schwersten Störungen in Folge des erheblichen Schwundes des unteren und mittleren Bündels und der dadurch bedingten Stellungsanomalie des Schulterblattes.

Es bleiben noch die Fälle aus Gruppe AII. Aetiologisch sehen wir hier in Betracht kommen: Tabes, Syringomyelie, degenerative Processe unklarer Natur im Kerngebiet, luetische Processe (Pachymeningitis) im obersten Wirbelkanal, basale beginnende Tumoren. Dazu kämen die zahlreichen Fälle von Poliomyelitis, welche einzeln anzuführen nicht möglich ist. M. E. sind diese Fälle aber sämmtlich zu einer unanfechtbaren Beantwortung der Frage nach der Nervenvertheilung im Cucullaris nicht geeignet. Einerseits haben wir extramedulläre Krankheitsprocesse vor uns — die Richtigkeit der Diagnose zugegeben —, bei welchen a priori eine unregelmässige Ausbreitung anzunehmen ist (Tumoren, Pachymeningitis), so dass eine gleichzeitige Erkrankung auch der benachbarten Cervicalnerven nicht ausgeschlossen werden kann; andererseits finden wir als Ursache nucleäre Processe, Tabes, Syringomyelie, bei denen wir gleichfalls ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft. i. e. die Kernregionen der Cervicalnerven, nicht von der Hand weisen können.

Ein Moment jedoch ist auch diesen Fällen gemeinsam, nämlich der völlige oder doch nahezu völlige Schwund des unteren, adductorischen Bündels, für welches von anatomischer Seite die ausschliessliche Innervation durch den Accessorius festgestellt ist. Nur Gowers neigte dazu, für diesen Abschnitt eine Innervation durch Dorsalnerven anzunehmen, ist aber später von dieser Auffassung wieder zurückgekommen.

Die Betrachtung der bisher veröffentlichten Fälle von Cucullarislähmungen liefert uns demnach folgendes Resultat:

Der Ramus externus nervi accessorii versorgt ausschliesslich das untere, adductorische Cucullarisbündel; das mittlere, acromiale Bündel wird nur zu einem kleinen Theil, das obere, claviculare zum grössten Theil von ihm innervirt. Das Cardinalsymptom einer Verletzung des äusseren Accessoriusastes ist demnach der Untergang des adductorischen Bündels.

Auf Grund dieses Ergebnisses können wir rückschliessend aus obiger Tabelle noch zwei Fälle den „reinen Accessoriuslähmungen" zurechnen, nämlich aus A II Fall 14 von Remak und aus B Fall 30 von Kron. In ersterem sind Portio I und III atrophirt, während die Portio II als gut erhalten angegeben ist. Im letzteren ist die Ver-

letzung in der Gegend des Eintritts des Accessorius in den Cucullaris gelegen, demgemäss sind das obere und untere Bündel atrophirt, während das mittlere in Folge Intactheit der Cervicalnerven z. Th. erhalten blieb. — Ferner kann der Fall 34 von Tillmann auf Grund der Unversehrtheit des unteren Bündels nicht als Accesssoriuslähmung aufgefasst werden. —

Als zweiten bemerkenswerthen Punkt hatten wir in unserem Falle die Schaukelstellung trotz des leidlich gut erhaltenen mittleren Bündels hervorgehoben. Diese Stellungsanomalie der Scapula stellt sich als die am meisten in die Augen fallende Erscheinung bei einer Functionsstörung des mittleren Bündels dar. Schon Remak hatte darauf hingewiesen, dass sie hauptsächlich nach Durchschneidung der Cervicalnerven bei Operationen entstünde; ich habe deshalb auf dieses Moment in obiger Tabelle besonders geachtet. + bedeutet Vorhandensein, — Fehlen der Schaukelstellung. Ein Blick auf unsere Zusammenstellung zeigt uns, dass überall dort die Stellungsanomalie eintritt, wo das acromiale Bündel geschwunden ist, und dass sie fehlt, wo dieses gut erhalten ist. Dass das adductorische Bündel hiermit nicht in Zusammenhang gebracht werden kann, welches ja fast durchgehends fehlt, zeigt uns die Gruppe A I. — Eine Ausnahme von dieser Gesetzmässigkeit machen anscheinend die Fälle 16 von Ehrenberg, 18 von Freund, 3 von Traumann, 23 von Mann.

In den ersteren ist trotz leidlicher Intactheit des mittleren Bündels die Schaukelstellung eingetreten, im letzteren fehlt sie trotz Schwundes desselben. M. E. aber erklären sich diese Abweichungen unschwer aus einer kurzen Ueberlegung. Halten wir an der Auffassung von Duchenne fast, dass der obere mediale Winkel des Schulterblattes als sein Drehpunkt anzusehen ist (im Gegensatz zu Mollier[1]), welcher diese Anschauung für irrthümlich erklärt), so stellt die Spina scapulae einen einarmigen Hebel dar, an welchem am gleichen Ansatzpunkte in entgegengesetzter Richtung nach oben und unten zwei Kräfte thätig sind, welche unter normalen Verhältnissen das Gleichgewicht halten und die Stellung der Schulter bedingen. Geht nun von dem mittleren Cucullarisbündel ein Theil verloren, so wird sich der Eintritt der Schaukelstellung vermeiden lassen, wenn die am weitesten vom Drehpunkt ansetzenden, d. i. acromialen Faserbündel functionsfähig sind. Und sie wird zu Stande kommen, wenn die ungünstiger postirten mehr medial gelegenen Bündel erhalten sind, deren Kraft zur Erhaltung des Gleichgewichts nicht ausreicht. Ersteres demonstrirt uns

1) Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena 1899.

sehr deutlich die Abbildung des Falles 33 von Erb, letzteres diejenige des Falles 18 von Freund[1]), in welcher ein am medialen Winkel ansetzendes Bündel besser hervortritt, während die lateralen Partien eine Abflachung erkennen lassen.

Auch der Fall von Mann lässt sich auf diese Weise erklären. In Berücksichtigung dessen, dass der von ihm publicirte Fall als einziger mit unseren Ergebinssen in Widerspruch stand, habe ich persönlich mit Herrn Dr. M. Rücksprache genommen und dabei Gelegenheit gehabt, die Photographie des Falles zu betrachten. Mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Dr. M. (wofür ich ihm hier ergebenst danke) möchte ich nun bemerken, dass nach meinem Dafürhalten beiderseits eine leichte Schaukelstellung besteht, und dass die acromialen Bündel nicht gänzlich fehlen, sondern dass von ihnen noch einige am oberen medialen Winkel ansetzende Faserzüge sichtbar sind. — Somit können wir, ohne den Thatsachen irgend welchen Zwang anzuthun, die Auffassung von Remak bestätigen.

Es erübrigt noch, kurz auf den letzten Punkt, das Abstehen des Angulus scapulae, einzugehen. Wir finden dieses Symptom in einem grösseren Theil der Beobachtungen erwähnt, und zwar trat es schon in der Ruhe bei herabhängendem Arm oder aber bei seitlicher Erhebung des Armes deutlich hervor. Wo es vorhanden ist, besteht Atrophie des unteren Cucullarisbündels, in zwei Fällen dagegen, wo es als fehlend besonders angegeben ist, ist jenes z. Th. erhalten. Dieses öfters als „flügelförmig" bezeichnete Abstehen des Angulus, welches ja als charakteristisches Symptom der Serratuslähmung bekannt ist, forderte natürlich auf, den Serratus eingehehend zu prüfen. Jedoch gelang es nie, in diesem Muskel eine nennenswerthe Atrophie nachzuweisen, natürlich abgesehen von Fall 32[1]), in welchem es ja von vornherein das markanteste Symptom war. Im Uebrigen besteht zwischen dem wirklich flügelförmigen Abstehen der Scapula bei der Serratuslähmung, wobei man zwischen jene und Thorax fast die Hand einschieben kann, und dem fälschlich „flügelförmig" genannten Abstehen des Angulus bei der Cucullarislähmung ein so grosser Unterschied, dass man für die letztere die genannte Bezeichnung besser vermeidet. Mag man nun das Heraufrücken des Schulterblattes in toto durch Zug der Mm. rhomboidei und des Levator erklären, oder nach Mollier durch das Herabsinken des Acromialgelenks nach vorn und aussen, jedenfalls wird sie an der gewölbten Fläche des Thorax hoch

1) Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 13.
2) Souques et Duval, Nouv. Iconographies de la Salpêtrière 1898.

gezogen. Dabei bleibt sie mit ihrem oberen Theile angedrückt, so dass dadurch der untere Winkel sich nothwendig etwas abheben muss, ohne je aber einen stärkeren Grad erreichen zu können.

Um schliesslich auf den von uns beobachteten Fall zurückzukommen, so haben wir es mit einer durch ein stumpfes Trauma hervorgerufenen, ungleichartig auf die drei Bündel vertheilten Lähmung und Atrophie des Cucullaris zu thun. Dieses hat (von der Patientin gut localisirt) jedenfalls die Gegend des Accessoriuseintritts am vorderen Rande des Cucullaris getroffen, so dass das untere Bündel völliger Atrophie anheimgefallen ist. Dabei sind sicherlich die Cervicalnerven verschont geblieben, da es zu keinem vollständigen Untergang des mittleren Bündels gekommen ist. Vielleicht hat das Trauma den Nervenast zum clavicularen Bündel verschont (oder dieses ist ausnahmsweise zum grössten Theil von Fasern aus dem Cervicalplexus innervirt), so dass es nur verhältnissmässig wenig an der Atrophie betheiligt war. Die erhaltenen Fasern des acromialen Bündels setzten mehr an der medialen Hälfte der Crista scapulae an und waren deshalb nicht im Stande, den Eintritt der Schaukelstellung zu verhindern; jedoch vermochten sie so viel Kraft zu entfalten, um den Arm fast bis zur normalen Höhe erheben zu können.

VI.

(Aus der medicinischen Klinik zu Breslau. Director: Geh.-R. Prof. Dr. A. Kast.)

Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

Dr. J. Schmid,

Assistenzarzt.

Der pathologische Anatom kennt schon lange bei der Meningit. cerebrospin. epid. das Uebergreifen des meningealen Processes auf die Substanz des Rückenmarks, welches entweder durch Contiguität oder durch Vermittlung der aus den Meningen in das Rückenmark eindringenden oberflächlichen und tiefer gehenden Gefässäste zu Stande kommt. Dieser secundäre Process hat selten eitrigen Charakter, sondern es handelt sich meist nur um mikroskopische Veränderungen in Form von spärlichen Rundzellenanhäufungen um die Gefässe oder um kleine Blutungen. Viel seltener sind gröbere Veränderungen, die dann meist Erweichungsherde darstellen.[1])

Sehr spärlich sind die Beobachtungen der Kliniker bezüglich Affectionen bei Meningitis cerebrospin. epid., welchen Herde im Rückenmark zu Grunde liegen. Berichtet findet man Fälle von Mono- und Paraplegien theils mit, theils ohne Obductionsbefund.

Wenn dabei ein Befund im Rückenmark vorlag, so handelte es sich immer um gröbere Erweichungsherde. Es fehlen uns aber vollends Mittheilungen über Fälle, wo es sich um isolirte oder mehrfache Lähmungen von geringer Ausdehnung, sei es auf motorischem oder sensiblem Gebiet, d. h. um Affectionen handelte, deren Ursprung in einem, beziehungsweise mehreren disseminirten kleinen Herden im Rückenmerk zu suchen war, also entsprechend dem Befund, den der Pathologe schon vielfach erheben konnte. Als Beispiel einer solchen

1) Schmaus, Vorlesungen üb. die pathol. Anat. d. Rückenmarks. Redlich, Centralbl. f. allgem. Path. IX. S. 101. Schmaus, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. I, 3. S. 716. Strümpell, Deutsch. Arch. f. Med. 30. Jaffé, ebenda. Councilman, Boston. Journal. Nr. 7 ; cit. im Jahresber. der ges. Med. 98. II. S. 3.

disseminirten Myelitis im Gefolge einer Meningitis cerebrospinalis epidemica verdient folgender Krankheitsfall Erwähnung. Dabei bleibt es freilich immer noch der Zukunft überlassen, für ähnliche Fälle die Richtigkeit der Erklärung unserer klinischen Symptome durch die anatomische Untersuchung zu controliren.

H. L., 21jähriger Bierbrauer. Vater an Lungenschwindsucht, Mutter an Herzleiden gestorben; fünf gesunde Brüder. Militärfrei wegen Bruchanlage. Keine Geschlechtskrankheiten. Biergenuss bis 6 l täglich, kein Schnaps. Pat. war bis 1895 nie krank gewesen. Damals linksseitige Ohreiterung, welche später immer wieder auftrat, zuletzt 1899.

Am 5. X. 1901 erkrankte er an Schmerzen im rechten Bein, besonders im Kniegelenk, konnte jedoch trotzdem seiner Arbeit nachgehen. In der Nacht vom 20. zum 21. X. verstärkten sich die Schmerzen derart, dass er den Versuch, am folgenden Morgen zu arbeiten, nach einer Stunde wieder aufgeben musste. Am 22. Abends traten plötzlich äusserst heftige Kopfschmerzen und Schüttelfrost auf, so dass er noch spät in der Nacht in die Klinik verbracht wurde. — Irgend welche Krankheiten sind zur Zeit nicht im Hause des Patienten.

Der Befund bei der Aufnahme war folgender: Temp. 39,8°; P. 92; R. 28. Mittelgrosser, kräftig gebauter und gut ernährter junger Mann in passiver Rückenlage. Gesichtsausdruck nicht verändert, verräth nicht das Vorhandensein von Schmerzen. Sensorium frei. Farbe des Gesichts und der übrigen Haut gesund. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel und gegen den Hinterkopf ist in mässigem Grade schmerzhaft. Active Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen möglich, aber ebenfalls schmerzhaft. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren prompt. Bewegungen der Bulbi frei. Augenhintergrund ohne Veränderung. Auch von Seiten der übrigen Gehirnnerven keine Erscheinungen. Ohren: Im äusseren Gehörgang beiderseits kein Secret. R. Trommelfell leicht eingezogen. L. hinter dem Hammergriff eine scharfrandige, ziemlich grosse Perforation des Trommelfells, durch welche die normal gefärbte Schleimhaut der Paukenhöhle sichtbar ist. Keine Secretion; keine entzündlichen Veränderungen. — Lippen feucht, nicht rissig. Zunge weisslich belegt. Rachenorgane o. B. — Die active Beweglichkeit ist in allen Gelenken möglich. Im r. Kniegelenk, welches äusserlich keine Veränderung aufweist, ist Bewegung in mässigem Grade schmerzhaft. Die Musculatur der unteren Extremitäten ist ausgesprochen druckempfindlich. Patellarreflexe sind beiderseits gleich, in normaler Stärke vorhanden. Hautreflexe lebhaft. Thorax gleichmässig kräftig gebaut, dehnt sich symmetrisch aus. Lungengrenzen: RVU 6. R., LVU 3. R.; hinten bdsts. unten 10. Proc. spin., sind überall gut verschieblich. Ueberall sonorer Schall und rein vesicul. Athemgeräusch. Herzgrenzen: 3. R., l. Sternalrand; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 Querfinger einwärts der Mammillarlinie fühlbar. Töne rein. Puls kräftig, weich, regelmässig. Abdomen, nicht eingezogen, nicht druckempfindlich, giebt überall tympanitischen Schall. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Milzdämpfung beträgt 3 Querfinger in der Längsausdehnung; Milz nicht palpabel. Die Urinentleerung erfolgt normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Indican- und Diazo-

reaction negativ. Widal'sche Reaction 1:40 negativ. Zahl der Leukocyten 11800.

Der Verlauf war folgender: Die Temperatur fällt bis zum 25. allmählich zur Norm ab. Mehrmaliges Erbrechen war erfolgt. Kopfschmerzen sind zurückgegangen, ebenso ist auch die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule geringer geworden. Die Schmerzen im rechten Kniegelenk bestehen weiter. In der Nacht vom 25. zum 26. tritt plötzlicher Schüttelfrost auf mit Anstieg der Temperatur auf 41°, verbunden mit intensiven Kopfschmerzen und Erbrechen. Puls bleibt niedrig (zwischen 80 und 90), kräftig. Sensorium frei. Leichter Opisthotonus. Die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule auf Druck hat wieder erheblich zugenommen, ebenso bei Bewegung. Keine Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven. Am 26. Mittags leichte Delirien (Pat. singt, pfeift etc.). Abends Lumbalpunction zwischen 1. und 2. Lendenwirbel: dabei fliesst unter mässigem Druck eine trübe, gelbliche Flüssigkeit tropfenweise ab — es werden 20 ccm abgelassen. Die chem. Untersuchung ergab: Alkal. Reaction, kein Albumen, kein Saccharum. Mikroskopisch: Vereinzelte mono- und polynucleäre Leukocyten. Die Flocken bestehen aus Leukocytennestern. In einem Präparat konnte ein zweifelloser Diplococcus in lanzettförmiger Kapsel gefunden werden (Meningococcus lanceolatus Weichselbaum). Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden. Culturen- und Thierversuche blieben negativ. — Die Temperatur verläuft in der Folge derart, dass sie gegen Morgen bis 38° und weniges darunter fällt, um dann Abends, meist unter Schüttelfrost, bis 41° und darüber (höchste Temperatur 41,6°) zu steigen. Der Puls bleibt dauernd niedrig (um 80). Das Sensorium ist nur selten getrübt. Weitere objective Symptome sind nicht aufgetreten. Am 30. X. haben die Kopfschmerzen nachgelassen, dagegen klagt Pat. über Schmerzen im Brustbein, sowie den beiden Schlüsselbeinen. Beklopfen dieser Theile wird als schmerzhaft empfunden. Bewegungen in beiden Schultergelenken, sowie auch noch im r. Kniegelenk sind ebenfalls schmerzhaft. Die am 31. X. wiederholte Lumbalpunction ergab wieder trübe, gelbliche Flüssigkeit mit dem Befund von Diplococcus lanceolatus. Am 2. XI. ist das Sensorium, trotzdem dass die Temperatur 38,6° nicht übersteigt, wieder getrübt (Pat. wirft sich im Bett herum, versucht aufzustehen u. s. w.). In der Nacht vom 2. zum 3. lässt er mehrmals unter sich gehen und ist dann am folgenden Tage somnolent (Abendtemp. 41°). Dabei keine Aenderung im Urtersuchungsbefund. Am 4. XI. ist das Sensorium wieder frei. Bei ruhigem Daliegen empfindet Pat. keinerlei Schmerzen. Druck gegen die Halswirbelsäule ist nur noch wenig empfindlich, dagegen besteht immer noch erhebliche Hyperästhesie der Musculatur an den unteren Extremitäten. Bei passiver Bewegung im r. Knie- und l. Schultergelenk bestehen noch Schmerzen mässigen Grades; eine Veränderung der Gelenke besteht nicht. Insbesondere ist Druck gegen die l. Achselhöhle empfindlich (Plex. brachial.?). Am 6. XI. erster fieberfreier Tag. Vollständiges Wohlbefinden, nur noch in geringem Grade die angegebenen Gelenkschmerzen. — Jetzt fällt auf, dass Pat. Bewegungsstörungen im linken Arm hat, und zwar ist die Abduction des Armes vollständig unmöglich, das Auswärtsrollen des linken Oberarms geschieht absolut kraftlos, ferner besteht Herabsetzung der rohen Kraft im linken Pectoralis maj., Biceps und Triceps. Ausgesprochene Atrophie der mittleren und hinteren Portion

des Deltoideus, sowie des Infraspinatus. Die elektrische Prüfung ergiebt am Erb'schen Punkt erloschene faradische und erhaltene galvanische Erregbarkeit des l. Deltoideus mit rascher Zuckung. Die directe Erregbarkeit des Deltoideus ist für beide Stromarten besonders im mittleren und hinteren Drittel herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit des l. Infraspinatus ist stark herabgesetzt; die Zuckung hat raschen Charakter. An den übrigen geschädigten Muskeln besteht normale Erregbarkeit. Zugleich sind Sensibilitätsstörungen der Art aufgetreten: An der volaren Radialseite beider Vorderarme bis zur Mittellinie des Armes reichend und handbreit unterhalb dem Ellenbogen beginnend, r. bis zum Metacarpophalangealgelenk des Daumens, l. nur ungefähr vier Querfinger nach unten sich erstreckend eine bandförmige Zone mit aufgehobener Berührungs- und Schmerzempfindung und herabgesetztem Temperatursinn (Warm wird nicht empfunden, Kalt als weniger intensiv). Sonst sind nirgends, speciell nicht im Bereich der Muskellähmungen Sensibilitätsstörungen. — Am 8. XII. lässt sich auch auf der Vorderseite des r. Unterschenkels unterhalb des Ansatzes der Patellarsehne ein ungefähr handtellergrosser Bezirk vollständiger Anästhesie durch alle Qualitäten nachweisen. (Die Sensibilitätsstörungen sind auf suggestivem Wege nicht zu beeinflussen. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. Weitere Zeichen einer functionellen Erkrankung fehlen ebenfalls.) Die Sensibilitätsstörungen gehen allmählich zurück und sind Anfang März d. J. vollständig verschwunden. Verlauf der Lähmungen: Die Schwäche im Pectoralis maj., Biceps und Triceps ist schon nach wenigen Wochen verschwunden. Ende December (7. Woche) beginnt Pat. den l. Arm etwas zu heben, am besten ist dies nach vorne möglich, gar nicht nach der Seite, etwas nach hinten. Allmählich gelingt dann auch die seitliche Hebung; dies geschieht jedoch so, dass sich das Schulterblatt, welches fest an den Thorax angepresst und mit dem Oberarm fixirt wird, vom Beginn der Bewegung mitdreht; zugleich contrahirt sich das mittlere Drittel des Cucullaris zu einem festen Wulst. Die Aussenrotation des l. Oberarms gewinnt nur sehr langsam an Kraft. Anfang April ist darin kein Unterschied mehr gegenüber der gesunden Seite zu finden. Zur selben Zeit (20. Woche) ist Pat. im Stande, den l. Arm in normalen Excursionen ohne allzu grosse Kraftanstrengung zu erheben, jedoch noch unter demselben Bewegungsmodus des Schulterblatts. Das l. Schulterblatt steht jetzt tiefer als das r.; die Spina hat einen schrägeren Verlauf von aussen oben nach innen unten und der untere Winkel ist etwas nach aussen gedreht. — Nicht entsprechend dem Rückgang der Lähmung hat sich die Atrophie des Deltoideus gebessert. Es besteht vielmehr noch eine deutliche der mittleren Portion entsprechende Lücke und eine wesentliche Abflachung des hinteren Drittels. Ebenso besteht auch noch eine Differenz in der Fülle der Fossa infraspinata l. gegenüber r. — Für den weiteren elektrischen Befund sind folgende Daten anzuführen: In der 10. Woche der Lähmung besteht für die mittlere und hintere Portion des Deltoideus aufgehobene indirecte Erregbarkeit, während dabei die vordere rasche Zuckung aufweist. Bei directer Reizung des Deltoideus besteht faradisch und galvanisch im vorderen Drittel normale Erregbarkeit, während die mittlere Portion gar nicht und von der hinteren nur ein schmaler Muskelstrang faradisch und galvanisch mit träger Zuckung (Umkehr. der Z.-Formel: $AnSZ > KSZ$)

erregbar ist. Der l. Infraspinatus ist faradisch nicht erregbar, galvanisch erfolgt rasche Zuckung (KSZ > AnSZ). Im r. Infraspinatus ist die Zuckung auf den faradischen Strom verlangsamt.

In der 23. Woche der Lähmung ist wieder indirecte Erregbarkeit auch im hinteren Drittel des Deltoides mit rascher Zuckung vorhanden; auch bei directer Reizung r. Z. Das mittlere Drittel fällt vollständig aus und vom hinteren ist nur ein kleinfingerdicker Strang vorhanden. Sonst ist keine Veränderung eingetreten. Die grobe Kraft ist im l. Arm gegenüber r. kaum mehr nachweisbar herabgesetzt. Pat. kann daher jetzt (Ende April) arbeitsfähig aus der Behandlung entlassen werden.

Um zu resumiren: Ein früher gesunder, kräftiger Mensch erkrankt plötzlich, nachdem er einige Tage zuvor über Gelenkschmerzen geklagt hatte, unter hohem Fieber an heftigen Kopfschmerzen. Die hohe Temperatur besteht mit verschieden tiefen Remissionen weiter, die Pulsfrequenz bleibt niedrig; es tritt zu den intensiven Kopfschmerzen Erbrechen, Nackensteifigkeit und ausgesprochene Muskelhyperästhesie. Das an sich charakteristische klinische Bild und der Nachweis von Weichselbaum'schen Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit lassen an der Richtigkeit der Diagnose einer Meningitis cerebrospinalis epidemica nicht zweifeln. — Im Verlauf der Erkrankung hatte sich eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus (ich nehme an, dass die Möglichkeit der blossen [kraftlosen] Aussenrotation des l. Arms wesentlich der Intactheit des Teres min. zuzuschreiben war), sowie eine lähmungsartige Schwäche im l. Pectoral. maj., dem Biceps und Triceps ausgebildet. Es bestand Atrophie im mittleren (mit frühzeitiger und dauernder Aufhebung der elektr. Erregbarkeit) und im hinteren Drittel des l. Deltoides (mit vorübergehender EaR), sowie im l. Infraspinatus (mit dauernd aufgehobener directer faradischer Erregbarkeit). Ohne nachweisbare Störung der Function war auch bis zuletzt die elektrische Erregbarkeit im rechten Infraspinatus verändert (entschiedene Verlangsamung der Zuckung auf den farad. Strom). Die Gebrauchsfähigkeit des l. Arms war bei der Entlassung wieder erreicht. Es blieb jedoch in den bezeichneten Theilen des Deltoides, sowie im Infraspinatus ein gewisser Grad von Atrophie zurück. — Mit der Lähmung zugleich waren Störungen der Sensibilität mit eigenthümlicher Localisation nachzuweisen. Dass auch ihnen eine organische Läsion zu Grunde liegen musste, geht aus den diesbezügl. Bemerkungen in der Krankengeschichte hervor.

Wenn nun der Pat. während des ganzen fieberhaften Stadiums der Krankheit über Gelenkschmerzen — namentlich auch im linken Schultergelenk — klagte, so musste vor Allem der Verdacht auftauchen, die Lähmung könnte mit einer Affection des Schultergelenks

im Zusammenhang stehen. Dieser musste jedoch fallen, da nie eine Schwellung des Gelenks bestand und wohl auch, weil Muskeln befallen waren, deren Betheiligung nicht damit in Einklang zu bringen gewesen wäre. Die Muskellähmung konnte also nur neuritischen oder spinalen Ursprungs sein. Dass es sich nun um eine zufällig zeitlich mit der vorliegenden acuten Erkrankung zusammenfallende toxische Neuritis (Alkohol) handelte, kann als höchst unwahrscheinlich von vornherein zurückgewiesen werden. Der Zusammenhang der Lähmung mit der Meningitis kann daher keinem Zweifel unterliegen. Für die sensiblen Störungen ist nach Ausschaltung der functionellen Aetiologie ebenfalls keine andere Erklärungsweise möglich. Bei alleinigem Vorhandensein der Lähmungen würden wir wohl trotz Fehlens sensibler Störungen im Lähmungsbereich nicht anstehen, diese — der nächstliegenden Erklärung folgend — als das Product einer infectiösen Neuritis aufzufassen, so aber weist uns das gleichzeitige Bestehen von sensiblen Störungen, die nach ihrer Form und Lage nur kleinen spinalen Herden entsprechen, darauf hin, dass auch für die motorische Lähmung die Läsion im Rückenmark zu suchen ist. Hier müssen demnach kleine, der Rückbildung fähige Herde in zerstreuter Lage bestanden haben, welche die verschiedenen Störungen auf motor. und sensiblem Gebiete zur Folge hatten. Es handelte sich also um eine im Verlauf der Meningitis cerebrospin. epid. entstandene Myelitis disseminata, eine Complication, welche — wie eingangs erwähnt — längst anatomisch nachgewiesen ist.

Zum Schluss noch ein Wort über den Rückgang der Lähmung. Aus der im Befund gegebenen Schilderung des Bewegungsmodus geht hervor, dass die Hebung des Oberarms bei Wiederauftreten der Bewegungsfähigkeit wesentlich durch die Drehung des Schulterblattes bei fest mit diesem fixirtem Oberarm zu Stande kam, dass also für den grösstentheils functionsuntüchtigen Deltoides vor Allem der Serratus ant. maj. sowie das mittlere Drittel des Cucullaris in compensirender Weise eingetreten sind. Die energische Fixation des Oberarms an das Schulterblatt kommt dem Supraspinatus zu; wahrscheinlich ist, dass auch er die Hebung des Armes durch erhöhte Function begünstigt. — Das Eintreten dieser Muskeln für den ausfallenden Deltoides ist schon von Duchenne erwähnt und spec. in den letzten Jahren mehrfach beobachtet worden.[1])

1) Vergl. Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23. Hoffmann, Neurol. Centralbl. 1899. S. 113. Steinhausen, Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 389. Kron, Deutsche Ztschr. für Nerv. 1899. XV, cit. in Neurol. Centralbl. 1900. S. 613.

VII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. Dir. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lichtheim.)

Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen.

Von

Dr. W. Rindfleisch,

II. Assistenzarzt.

(Mit Tafel I.)

Während ein geringer Grad von diffuser motorischer Schwäche und Schlaffheit der Muskeln zu den gewöhnlichen Symptomen der Chorea minor gehört, stellen ausgesprochene Lähmungen eine sehr seltene Complication dieser Krankheit dar. Die ältesten Mittheilungen hierüber stammen aus England. Todd[1]) war der erste, der im Jahre 1850 Lähmungen bei Chorea beobachtet und beschrieben hat. Auch in Frankreich ist dies aussergewöhnliche Symptom frühzeitig beachtet worden; so giebt Trousseau[2]) bereits in den sechziger Jahren in seiner Clinique médicale eine eingehende Darstellung dieser seltenen Form der Chorea.

Der Engländer West[3]) hat dann weiterhin diese Krankheitsform genau studirt und für sie die Bezeichnung „Limp Chorea" vorgeschlagen.

Wenige Jahre darauf publicirte Gowers[4]) 5 Fälle von Lähmungen bei Chorea und führte den Namen der Chorea paralytica ein.

Die erste monographische Bearbeitung hat das Krankheitsbild im Jahre 1883 von Ollive[5]) in Paris erfahren, der im Ganzen 21 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte. Die Fälle, über die in dieser Arbeit, die mir leider im Original nicht zugänglich war, berichtet wird, stammen sämmtlich aus der englischen, amerikanischen und französischen Literatur.

In Deutschland herrschte lange Zeit völliges Schweigen über diese Krankheitsform, wenigstens berichten die älteren Hand- und Lehrbücher der Neurologie (v. Ziemssen[6]) in seinem Handbuche, Soltmann[7]) in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Romberg[8]), Seeligmüller[9] und Eulenburg[10])) nichts über diesen Gegenstand. Erst im Jahre 1884 erwähnt Henoch[11]) im 9. Jahrgang der Charité-

Annalen 4 Fälle von Chorea, die durch Lähmung bezw. Parese einzelner Gliedmassen complicirt waren.

Eine grössere Anzahl französischer und englischer Autoren (Cadet de Gassicourt[12]), Wilks[13]), Lannois[14]), Bouchaud[15]), Rondot[16]), Simon[17]), Raymond[18]) Massalongo[19])) hat dann im nächsten Jahrzehnt Einzelbeiträge zur Kenntniss dieses Krankheitstypus geliefert, und im Jahre 1894 ist im Traité de Méd. eine eingehende Darstellung dieses Gegenstandes von Blocq[20]) erschienen, der die Zahl der bis dahin beschriebenen Fälle auf 50 schätzt.

Die Lähmungen treten bei der Chorea in zwei klinisch ziemlich scharf von einander geschiedenen Formen auf.

Es giebt zunächst Fälle, in denen eine mehr weniger ausgebreitete Lähmung über die ausserordentlich unscheinbaren choreatischen Bewegungen so vollkommen dominirt, dass man die Grundkrankheit übersehen und zu einer ganz falschen Diagnose gelangen kann. Diese Gruppe wird jetzt von den Franzosen in Anlehnung an den von West gewählten Namen Limp Chorea als Chorée molle bezeichnet. Die zweite Gruppe ist durch Fälle charakterisirt, in denen zu einer gewöhnlichen, mehr weniger starken Chorea eine Lähmung hinzutritt oder, correcter ausgedrückt, in denen die motorische Schwäche in einem bestimmten Rezirk sich zu einer vollständigen Lähmung entwickelt.

Diese Nomenclatur und die ihr zu Grunde liegende strenge Auseinanderhaltung der beiden verschiedenen Formen haben sich in der ausserfranzösischen Literatur nicht recht eingebürgert; wir finden vielmehr zu beiden Formen gehörige Fälle meist unter dem von Gowers eingeführten Namen Chorea paralytica. Da auch wir, wie später noch einmal erörtert werden wird, die Berechtigung dieser scharfen Trennung nicht anerkennen können, werden in der nachfolgenden Beschreibung beide Formen gemeinsam abgehandelt werden. —

Die zeitliche Entwicklung der beiden Symptome — Lähmung und unwillkürliche Bewegungen — kann eine ganz verschiedene sein.

Die Lähmung kann die Szene eröffnen und von den choreatischen Bewegungen abgelöst werden, oder es kann umgekehrt die Lähmung sich auf der Höhe einer voll entwickelten Chorea ausbilden, die dann an Intensität rasch abnimmt, oder aber beide Symptome können ziemlich gleichzeitig in Erscheinung treten. Welcher von diesen verschiedenen Entwicklungstypen der vorherrschende ist, lässt sich schwer sagen, da diesbezügliche Angaben in vielen Publicationen ganz fehlen, wohl aus dem einfachen Grunde, weil sie sich bei den Spitalbeobachtungen auf die oft ungenauen und unzuverlässigen Angaben der Angehörigen stützen müssen. Gowers berichtet, dass in allen seinen

5 Fällen die Lähmung das erste Symptom war; unter Berücksichtigung der Nebenumstände kann man übrigens nach seiner Meinung bereits in diesem ersten Stadium, d. h. vor dem Eintritt der charakteristischen Bewegungsstörungen, die richtige Diagnose stellen. Wenn sich bei einem Kinde allmählich eine schlaffe Lähmung einer Extremität — in den Gowers'schen Fällen war stets ein Arm allein oder doch vorwiegend befallen — ohne Fieber und ohne cerebrale Begleiterscheinungen ausbildet, so kann man mit Sicherheit den Eintritt choreatischer Bewegungen vorhersagen.

Die Ausbreitung der Lähmung ist eine ganz verschiedene; häufig ist nur eine Extremität betroffen; nicht selten findet sich der hemiplegische Typus; in anderen Fällen sind alle Extremitäten sowie ein grosser Theil der Rumpfmusculatur befallen, dabei ist häufig eine Seite oder eine Extremität besonders stark betroffen. Die paraplegische — d. h. auf beide Unterextremitäten beschränkte — Form ist sehr selten und nie begleitet von Sphincterenstörungen. Im centralen Innervationsgebiet sind ausgesprochene Lähmungen selten beobachtet, bei der hemiplegischen Form bleibt das Gesicht gewöhnlich intact.

Was den Charakter der Lähmung betrifft, so verdient zunächst die ausserordentliche Schlaffheit der gelähmten Muskeln hervorgehoben zu werden; diese Hypotonie, die auch in den unvollkommen betroffenen Muskelgebieten stets sehr in die Augen springt, giebt dem Krankheitsbilde ein ganz eigenartiges Gepräge. Man kann die betroffenen Gliedmassen passiv in die extremsten Stellungen bringen, ohne dass sich der geringste Widerstand bemerkbar macht. Bei ausgebreiteten Lähmungen fallen die Kinder beim Aufsetzen oder Aufstellen völlig in sich zusammen, „comme un chiffon", wie die Franzosen sagen.

Die elektrische Reaction bleibt erhalten, war sogar bisweilen gesteigert; Atrophien sind selten beobachtet und wurden als arthritische aufgefasst, da in den betreffenden Fällen Gelenkschmerzen vorhanden waren. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich, während die Hautreflexe häufig erhalten sind. Die Sensibilität bleibt stets normal; auch Schmerzen sind nicht beobachtet. —

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein günstiger; im Laufe einiger Monate pflegt völlige Wiederherstellung der Function der gelähmten Muskeln einzutreten; der Besserung der Lähmungserscheinungen folgt eine Verstärkung der choreatischen Bewegungen häufig auf dem Fusse oder geht mit ihr Hand in Hand, so dass man mitunter aus letzterem das erstere prognosticiren kann. —

Die Diagnose des Leidens ist natürlich ohne Weiteres in den

Fällen gegeben, in denen zu einer wohl ausgebildeten vulgären Chorea eine Lähmung hinzutritt. Ernste diagnostische Schwierigkeiten können jedoch in den Fällen von Chorea mollis entstehen, in denen eine mehr weniger ausgebreitete Lähmung die Szene so vollkommen beherrscht, dass die bisweilen ganz ausserordentlich geringfügigen choreatischen Bewegungen übersehen werden.

Genaue Beobachtung des Charakters der Lähmung sowie der begleitenden Umstände schützt aber auch in solchen von vornherein nicht ganz durchsichtigen Fällen vor Irrthümern. Die Krankheit, mit der eine Chorea mollis naturgemäss am leichtesten verwechselt werden kann, ist die spinale Kinderlähmung, mit der sie, abgesehen von der besonderen Prädilection für das erste Kindesalter, den schlaffen Charakter der Lähmung mit den aufgehobenen Sehnenreflexen und dem Fehlen der Sensibilitätsstörungen gemeinsam hat. Die Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich von der Chorea mollis jedoch sehr deutlich durch den ganz acuten Beginn mit hohem Fieber und im weiteren Verlauf durch die Atrophie und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, zwei sehr wichtige Symptome, von denen das erste bei unserer Krankheit sehr selten, das zweite überhaupt nicht beobachtet ist; ausserdem führt die Poliomyelitis ja gewöhnlich zu dauernden Defecten, die bei den choreatischen Lähmungszuständen bisher nie beobachtet sind. Die durch gröbere Hirnläsionen bedingte Hemichorea prae- und posthemiplegica ist durch den spastischen Charakter der Lähmung hinreichend charakterisirt.

Eine weitere Quelle von Irrthümern, die gewöhnlich in umgekehrtem Sinne wirkt, d. h. zur fälschlichen Annahme einer Chorea paralytica führt, ist dadurch gegeben, dass während des Verlaufes einer gewöhnlichen Chorea sich andere organische Nervenkrankheiten etabliren können.

So beobachtete Blocq[20]) bei einem Kinde, das mit einem alten Gibbus behaftet an Chorea erkrankt war, das Auftreten einer Paraplegie der unteren Extremitäten; der spastische Charakter der Lähmung und das Auftreten von Blasen-Mastdarmstörungen liessen keinen Zweifel aufkommen. Die Coincidenz von Chorea mit Poliomyelitis anterior acuta ist von Dombrowsky[21]) beobachtet worden. — Besonders bemerkenswerth ist die, wie es scheint, nicht so ganz seltene Combination von Chorea mit Polyneuritis. Von Reilton[22]), Fry und Bury[23]), sowie neuerdings von Jolly[25]) sind derartige Fälle publicirt und z. Th. auf Arsenintoxication bezogen worden.

Die Differentialdiagnose beruht in derartigen Fällen natürlich auf dem Nachweis von Sensibilitätsstörungen, dem Vorhandensein von

Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme sowie dem späteren Auftreten von Atrophie und Entartungsreaction.

Schliesslich kann natürlich das auch bei Kindern nicht so seltene und so polymorphe Bild der Hysterie zu Verwechslungen Anlass geben. Dass derartige Irrthümer bei den erfahrensten Aerzten vorkommen können, scheint mir ein Fall zu beweisen, den Trousseau in seiner Clinique médicale[2]) als klassisches Beispiel einer Chorea paralytica hinstellt. Ein 18jähriges Mädchen erkrankt ohne nachweisbare Ursache an einer rechtsseitigen Lähmung; bei der Untersuchung fand Tr. ausser der motorischen Lähmung gleichseitige Hemianästhesie und unaufhörliche geringfügige, nicht unterdrückbare Bewegungen in Hand und Fuss der kranken Seite, die ganz an choreatische Bewegungen erinnerten; ausserdem fand sich Sehschwäche auf dem rechten Auge und psychische Alteration.

Anzeichen für eine organische Hirnaffection fehlten vollkommen; nach der Beschreibung passt das ganze Ensemble doch mehr zum Bilde der Hysterie. —

Die Aetiologie und pathologische Anatomie der Erkrankung sollen später besprochen werden; ich will hier zunächst die Fälle kurz anführen, die seit dem Jahre 1894 publicirt und bisher noch nicht zusammengestellt sind. —

Es sind dies im Ganzen sieben Fälle, die sämmtlich bis auf einen der ausländischen Literatur angehören. In Deutschland hat die Krankheit auch jetzt noch immer keine eingehendere Würdigung erfahren; die neueste monographische Darstellung der Chorea in Nothnagel's Handbuch[25]) widmet ihr nur wenige Zeilen.

Fall 1 von Nil Filatow[26]). 4½jähriges Mädchen, hereditär nicht belastet. Beginn der Erkrankung mit leichter psychischer Alteratione; 4 Wochen später Auftreten choreatischer Bewegungen. Bei der nach weiteren 4 Wochen erfolgten Aufnahme ins Spital wird ziemlich hochgradige diffus verbreitete Chorea constatirt, die Gehen und Sitzen unmöglich macht. Im Laufe der Beobachtung gingen die choreatischen Bewegungen rasch zurück und waren 10 Tage nach der Aufnahme fast völlig verschwunden. Jetzt stellte sich eine hochgradige motorische Schwäche heraus, die alle. Extremitäten sowie Kopf- und Rumpfmusculatur betraf; auch jetzt noch Ueberreste der Chorea in Form sehr geringfügiger Zuckungen. Aufhebung der willkürlichen Sprache und Sedes insciae bei normaler Psyche; Patellarreflexe ziemlich lebhaft; Fusssohlenreflex nicht auslösbar. Nach 4 Wochen vollkommene Heilung. — Filatow führt am Schluss eine hierher gehörige Beobachtung von Ischboldin an:

Fall 2. 7½jähriger Knabe. 3 Wochen hindurch gewöhnliche Chorea; in der vierten Woche zunehmende motorische Schwäche, die rasch zu einer fast vollständigen Paralyse fast sämmtlicher Muskeln führt; schwere dys-

arthrische Sprachstörung. Reflexe, elektrische Reaction der Muskeln normal. Langsame Genesung.

Fall 3. Gumpertz[27]). 8jähriges, seit ca. $3^1/_2$ Jahren an jährlich recidivirender Chorea (zum ersten Mal nach Schreck entstanden) leidend; während des letzten Anfalles hochgradige Schlaffheit und Schwäche der Extremitäten und des Kopfes; Hemmung der Sprache; Patellarreflexe erloschen; Sensibilität normal.

Fall 4. Koloman Paudi[28]). Kleines Mädchen (genauere Altersangabe fehlt). Gewöhnliche Chorea, gefolgt von schlaffer Pasese aller Extremitäten und Sprachhemmung. Heilung in 7 Wochen.*)

Fall 5. Bychowsky.[29]) 12jähriges, schlecht genährtes Mädchen, erkrankt nach Schreck an gewöhnlicher Chorea; bald darauf fast völlige schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten der Hals- und Rumpfmusculatur; bei stärkster Willensanstrengung sind geringe, ausserordentlich kraftlose active Bewegungen ausführbar; dabei choreatische Ablenkungen. Sehnenreflexe erloschen. Sensibilität normal; nach zwei Monaten Besserung der Lähmung; Fortdauer der choreatischen Bewegungen.

Fall 6. Porte[30]). Kind (über Alter und Geschlecht keine Angabe) bekommt während eines Choreaanfalles totale Lähmung eines Beines; nach 2 Monaten Heilung.

Fall 7 Ball[31].) 7jähriges Mädchen, unter Gliederschmerzen an Chorea erkrankt (1 Jahr vorher Anfall von vulgärer Chorea); keine sehr starken Zuckungen; auffallende Erschwerung des Sprechens; im Laufe der Krankheit zunehmende Schlaffheit und Schwäche der Muskeln, schliesslich völlige Unfähigkeit, ein Glied zu rühren oder den Kopf zu halten; Patellarreflexe fehlen; nach einer Woche langsame Besserung. —

In der hiesigen medicinischen Klinik sind nun im Laufe der letzten Jahre zwei typische Fälle von Chorea mollis beobachtet worden, deren genaue Beschreibung ich nunmehr folgen lasse.

Fall I. Marie A., 4 J. Aufgen. 4. V. 1899, entl. 21. VIII. 1899. Aus gesunder Familie stammend, als kleines Kind von syphilitischer Amme gesäugt, selbst frei geblieben von luetischen Symptomen. Im ersten Lebensjahr Diphtherie; seitdem in jedem Winter mehrfach gewöhnliche Mandelentzündung. Beginn der jetzigen Krankheit vor 6 Wochen mit schmerzhafter Schwellung und Röthung verschiedener grosser und kleiner Gelenke; anfänglich rasche Besserung, dann Recidiv der Gelenkschwellungen; Herzaffection ärztlich constatirt. Vor 8 Tagen undeutliche Sprache, Erschwerung des Schluckens, zunehmende Schwäche der Arme und Beine; ebenfalls seit 8 Tagen unwillkürliche Bewegungen im Gesicht und in sämmtlichen Gliedmassen.

Status bei der Aufnahme: Hochgradige Blässe. Lähmungsartige Schwäche und hochgradige Schlaffheit der gesammten Musculatur; will-

*) Diese und einige andere der ausländischen Literatur angehörige Arbeiten kenne ich nur aus Referaten im neurologischen Centralblatt.

kürliche Bewegungen im Bett möglich, jedoch ausserordentlich schwach und durch choreatische Ablenkungen gestört. Stehen und Sitzen völlig unmöglich; das Kind bricht sofort zusammen, sobald es auf die Füsse gestellt wird, und kann sich nicht aufrichten; der Kopf fällt sofort nach einer Seite oder nach hinten. Sehnenreflexe erloschen; Hautreflexe lebhaft. Sensibilität und elektrische Reaction der Muskeln normal.

Herz nach beiden Seiten mässig verbreitert; an der Herzspitze systolisches Frémissement und lautes systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton accentuirt. Ueber beiden Lungen mässig reichliche, diffus verbreitete bronchitische Geräusche. Im spärlichen Harn eine Spur Albumen, kein nephritisches Sediment; Augenhintergrund normal. Im Laufe der klinischen Beobachtung gingen die Lähmungserscheinungen ziemlich rasch zurück und waren nach 8—10 Tagen kaum noch nachweisbar, während die choreatischen Bewegungen zunächst stärker wurden. Nach 6 Wochen waren unter Arsengebrauch sowohl die Chorea wie auch die Lähmungserscheinungen völlig verschwunden.

Die endgültige Genesung wurde dadurch aufgehalten, dass bald nach dem Verschwinden der nervösen Symptome sich die Zeichen einer leichten Nephritis einstellten, die einen subacuten Verlauf nahm und bei der Entlassung des Kindes noch nicht ganz beseitigt war. —

Fall II. Lina S., 5 J. Aufgen. 27. VI. 1901, gest. 4. VII. 1901. Erblich nicht belastetes Kind, war bis zum jetzigen Leiden nach Angabe der Mutter stets gesund und kräftig. Beginn der Krankheit acut 3 Wochen vor der Aufnahme mit Fieber, Kopfschmerzen und Mattigkeit; dann Brustschmerzen, trockener Husten und Athemnoth; nach 8 Tagen wird das Kind in Folge Zunahme des allgemeinen Krankheitsgefühls und allgemeiner Schwäche bettlägerig; in den nächsten beiden Wochen zunehmende Mattigkeit und Somnolenz; grosse Apathie. Das Kind wurde immer wortkarger und hat in den letzten 3—4 Tagen vor der Aufnahme überhaupt nicht mehr gesprochen, während das Sensorium nicht stärker getrübt und das Sprachverständniss gut erhalten war. Von lähmungsartigen Erscheinungen oder unwillkürlichen Bewegungen hat die Mutter, die das Kind augenscheinlich sehr mangelhaft beobachtet hatte, nichts bemerkt.

Status bei der Aufnahme: Magerkeit; Blässe; kein Fieber; mässige Dyspnoe. Herzdämpfung nach allen Richtungen mässig verbreitert. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in einer Ausdehnung von 2 Fingerkuppen, die linke Mammillarlinie um einen Querfinger überragend, sicht- und fühlbar. An der Spitze lautes blasendes systolisches Geräusch. Auf dem unteren Abschnitt des Sternums und zu beiden Seiten desselben scharfes pericarditisches Schaben; 2. Pulmonalton verstärkt.

Status nervosus: Sensorium frei, jedoch ist das Kind unruhig und ohne jedes Interesse für die Umgebung; Sprachverständniss erhalten; keine willkürlichen Sprachäusserungen; auch Nachsprechen nicht zu erzielen; Augenhintergrund normal. — Hochgradige Schlaffheit und lähmungsartige Schwäche der gesammten willkürlichen Musculatur. Passive Bewegungen lassen sich ohne eine Spur von Widerstand bis zu den extremsten Graden ausführen. Besonders auffallend ist es, mit welcher spielenden Leichtigkeit sich der Unterkiefer hin- und herklappen lässt; ab und zu Zähneknirschen; Zunge wird normal hervorgestreckt; Schlucken sehr ungeschickt; im cere-

bralen Innervationsgebiet keine weiteren Störungen. Unmöglichkeit, den Kopf activ zu bewegen, derselbe fällt sofort der Schwere nach herunter; Respiratiousmuskeln anscheinend intact. Sitzen, Stehen und Gehen völlig unmöglich; das Kind fällt, sobald es auf die Füsse gestellt wird, völlig in sich zusammen. Im rechten Bein keine willkürlichen Bewegungen sichtbar; mit den übrigen Extremitäten werden active Bewegungen in sehr geringer Ausdehnung und mit ausserordentlich geringer Energie ausgeführt; dabei Ablenkungen und Mitbewegungen wie bei der Chorea; ab und zu spontan geringfügige choreiforme Bewegungen im Gesicht und in den Extremitäten. — Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal; Sensibilität normal. Sehnenreflexe völlig erloschen, Fusssohlenreflex ziemlich lebhaft, von normalem Typus; Bauchdeckenreflex normal. — Harn und Stuhl werden dauernd ins Bett entleert. — Während der achttägigen Beobachtung in der Klinik traten keine wesentlichen Aenderungen ein. Das Kind, das während der ersten Tage völlig sprachlos war, sprach in den letzten Tagen einige wenige Worte. Es verhielt sich ausserordentlich apathisch, blieb jedoch, abgesehen von den letzten Stunden vor dem Tode, bei freiem Bewusstsein. Die fast völlige Lähmung und Schlaffheit der Muskeln blieb unverändert bestehen, desgleichen die sehr unscheinbaren choreatischen Bewegungen. — Die Ernährung stiess auf grosse Schwierigkeiten, da das Kind sehr schlecht schluckte, so dass schliesslich zur Application von Nährklysmen geschritten werden musste.

Die Temperatur blieb völlig normal, auch als sich eine erhebliche Bronchitis und Bronchopneumonie im rechten Unterlappen ausbildete, die unter den Erscheinungen des Lungenödems am 8. Tage des Spitalaufenthaltes den Tod des Kindes herbeiführte, 4—5 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung.

7 Stunden post mortem wurde die Autopsie vorgenommen (Geh.-Rath Neumann), deren Ergebniss ich auszugsweise wiedergebe:

Endocarditis acuta verrucosa ostii mitralis mit geringer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; Pericarditis serofibrinosa mit geringem Flüssigkeitserguss. Pneumonia lobularis dextra; Bronchitis purulenta; Nephritis acuta; fettige Degeneration der Leber; hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut; Enteritis follicularis. — Die sich auf das Centralnervensystem beziehenden Angaben gebe ich in extenso wieder:

Dura mater zart; die weichen Hirnhäute zeigen an ihrer Oberfläche nur wenig gefüllte Gefässe. In den Ventrikeln geringe Menge klaren Liquors. Linker Plexus chorioidens etwas geröthet. Marklager und Hirnrinde zeigen leicht rothen Farbenton. Blutpunkte spärlich. In frischen Abstrichpräparaten von verschiedenen Partien des Gehirns finden sich weder Eiterzellen noch Fettkörnchenkugeln. Dura spinalis gespannt; Piagefässe mässig injicirt; Rückenmarksquerschnitte zeigen normale Bilder. Frische Zupfpräparate verschiedener peripherer Nerven mit Osmiumsäure gefärbt geben ebenfalls normale Bilder. —

Von der uns hier gebotenen Gelegenheit, die noch immer dunkle pathologische Anatomie der Chorea im Allgemeinen und die völlig unbekannte der Chorea mollis im Besonderen zu studiren, haben wir natürlich Gebrauch gemacht.

Der Besprechung meiner eigenen Untersuchungsresultate, die, wie hier gleich bemerkt werden mag, in Bezug auf das Nervensystem sehr dürftig und wenig befriedigend sind, soll ein kurzer Ueberblick über die bisherigen anatomischen Befunde bei der Chorea und die über ihre Pathogenese herrschenden Anschauungen vorausgeschickt werden.

Wenn man die sehr umfangreiche Literatur über die bei der Chorea gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems durchmustert, so stösst man auf sehr zahlreiche verschiedenartige und durchaus inconstante Angaben, die alle keinen Anspruch auf Specifität erheben können.

Die vorgefundenen Veränderungen betreffen theils das Blutgefässsystem, theils das Zwischengewebe und endlich das Nervengewebe selbst.

Gefunden wurden Hyperämie und Oedem des Hirns und seiner Häute[32]), in einigen Fällen auch auffallende Anämie[33]), embolische[34]) und thrombotische[35]) Processe in den Gefässen, perivasculäre Rundzelleninfiltrate[36]), kleine Hämorrhagien und Erweichungen, Zunahme des Gliagewebes[37]) und Kernvermehrung in demselben, degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen, degenerative und entzündliche Processe in den peripheren Nerven.[38])

Bei der Beurtheilung und Verwerthung dieser mannigfachen und sehr wechselnden Befunde muss man zunächst berücksichtigen, dass unter dem Namen Chorea namentlich früher, aber auch bis in die neuere Zeit hinein Krankheitsbilder beschrieben wurden, die wir jetzt aus dem Bereich der eigentlichen Chorea im engeren Sinne, die am besten als infectiöse Chorea den übrigen Formen gegenübergestellt wird, verbannt haben. Hierher gehören die von Huntington zuerst wohlcharakterisirte Chorea chronica progressiva (Ch. hereditaria tarda oder degenerative Ch.) und die symptomatische Chorea, die als Theilerscheinung gröberer Herderkrankungen des Gehirns auftritt und von Charcot zuerst in ihrer Bedeutung erkannt und mit dem Namen der prä- oder posthemiplegischen Hemichorea belegt worden ist.

Weiterhin muss man bedenken, dass eine grosse Zahl der vorgefundenen Veränderungen Producte von Complicationen der Chorea darstellen (Meningitis, Encephalitis, pyämische Processe), die man nicht ohne Weiteres für die Pathogenese der Chorea verwerthen kann; denn man findet derartige embolische und encephalitische Processe in Fällen von Endocarditis und Gelenkrheumatismus auch ohne Chorea. Wenn man schliesslich berücksichtigt, das bis in die neueste Zeit hinein zahlreiche competente Autoren bei genauer Untersuchung das Nervensystem vollkommen normal fanden, so muss man sagen, dass wir

bisher keine sichere anatomische Grundlage für den eigenthümlichen nervösen Symptomencomplex eruirt haben.

Bei dieser Inconstanz der anatomischen Befunde kann die Frage der Localisation der Chorea natürlich nur eine reine hypothetische sein. Einige Autoren, die diffuse Veränderungen im ganzen centralen und peripheren Nervensystem gefunden haben, halten eine diffuse Schädigung für die Ursache der Krankheit, während die grosse Mehrzahl daran festhält, dass die Chorea eine Herderkrankung des Gehirns darstellt, und den Thalamus opticus für den Locus morbi hält.

Dass die Chorea in der That in erster Linie eine Krankheit des Gehirns ist, ist aus verschiedenen Gründen sehr wahrscheinlich. Es sprechen dafür unter anderem die folgenden Thatsachen: die häufige Halbseitigkeit, das Cessiren der Zuckungen im Schlaf, die Wirkung der Hypnotica und die so häufige psychische Alteration der Choreatischen; endlich der Umstand, dass choreiforme Zustände ein nicht ganz seltenes Symptom bei anatomischen Herderkrankungen des Gehirns darstellen. Dieser letztgenannten Thatsache verdankt auch der Thalamus opticus seine ganz besondere Berücksichtigung. Denn in diesen Fällen fand man gewöhnlich Erkrankungsherde im hinteren Abschnitt des Linsenkerns oder der Sehhügel. Charcot[39]) selbst meint zwar, dass nicht die Erkrankung des Thalamus selbst in diesen Fällen die Chorea hervorgerufen hat, sondern die secundäre Beeinträchtigung der inneren Kapsel. In neuester Zeit hat Heubner[40]) darauf aufmerksam gemacht, dass die eigenthümlichen spontan auftretenden choreatischen Bewegungen ganz den Charakter von Affectbewegungen tragen. Er zieht daraus den Schluss, dass die Ursache der Chorea nicht in einer Reizung der Pyramidenbahn zu suchen sein kann, die viel einfachere Bewegungen zur Folge haben würde, sondern in subcorticale Centren verlegt werden muss, in welchen die Wirkungen von einzelnen Muskeln und Muskelgruppen zu den complicirten emotionellen Bewegungscomplexen zusammengekoppelt werden; einen weiteren Localisationsversuch macht Heubner nicht. Seine sehr ansprechend entwickelte Hypothese würde ganz gut auf den Thalamus passen, der nach Nothnagel's[41]) Beobachtungen und Untersuchungen über die willkürlichen und emotionellen Facialislähmungen wahrscheinlich etwas mit den Affectbewegungen zu thun hat und der, wie wir wissen, Verbindungen mit der psychomotorischen Region der Grosshirnrinde hat.

Ueber die Natur des krankmachenden Agens und die Art und Weise seiner Wirkung giebt es eine Reihe von Theorien. Die namentlich von den englischen Autoren Kirkes, Broadbent, Tuckvell und Clarke[42]) verfochtene und durch ihre Einfachheit be-

stechende embolische Theorie, die in der so häufig mit der Chorea vergellschafteten Endocarditis das Bindeglied zwischen der rheumatischen Grundkrankheit und der zur Chorea führenden Hirnaffection sieht, ist wohl so ziemlich allgemein aufgegeben, da der thatsächliche Nachweis von embolischen Processen doch nur in vereinzelten Fällen gelungen ist. Das von Koch[43]) angenommene specifische Choreavirus führt eine neue ganz unbekannte Grösse ein und bringt uns dem Verständniss der Pathogenese auch nicht gerade näher.

Die heute maassgebende Anschauung geht wohl dahin, dass es sich bei der Chorea um die Einwirkung eines infectiös-toxischen Agens auf das Nervensystem handelt, und dass neben anderen infectiösen Processen ganz besonders das Virus des acuten Gelenkrheumatismus im Stande ist, bei gegebener Disposition (Alter, Geschlecht, Schwangerschaft, hereditäre Belastung) die zur Chorea führenden vorläufig noch nicht genau gekannten anatomischen Veränderungen hervorzurufen.

Ich komme nunmehr zur Besprechung meiner eigenen Untersuchungsresultate.

Es wurden verschiedene Theile der Hirnrinde (Broca'sche Stelle) und linksseitige Centralwindungen, die linksseitigen Centralganglien, Brücke, Medulla oblongata und verschiedene Rückenmarkssegmente) theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Formalin gehärtet und nach Nachhärtung in Alkohol von steigender Concentration in Celloidin eingebettet und geschnitten. Zur Färbung wurden benutzt die Schmaus'sche Urancarminlösung, Hämatoxylin van Gieson, die Weigert'sche Markscheidenfärbung und die Nissl'sche Granulafärbung in der Lenhossek'schen Modification.

Im Thalamus opticus, im Linsenkern und in der Medulla oblongata fand sich eine mässige Erweiterung der pericellulären und perivasculären Lymphräume.

In den grauen Vordersäulen des Rückenmarks erschienen an mehreren Stellen die Nissl'schen Granula stark aufgequollen. Hirnrinde, Brücke und die frisch in mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten untersuchten peripheren Nerven verhielten sich völlig normal.

Einer eingehenden histologischen Untersuchung wurden weiterhin die quergestreiften Muskeln unterzogen, die makroskopisch etwas blass aussahen, im Uebrigen jedoch keine deutlichen Veränderungen erkennen liessen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Materials, die unmittelbar nach der Autopsie vorgenommen wurde, zeigte sich, dass die Muskelfasern zum Theil stark verfettet waren; auch fiel sofort ein bedeutender Kernreichthum in die Augen.

Zur weiteren Untersuchung wurden nun verschiedene Stücke aus der Musculatur beider Oberschenkel, des rechten Arms und des Halses in Formalin (10 Proz.) und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und dann geschnitten. Zur Färbung der Schnitte wurde vornehmlich Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson verwandt. Eine grössere Anzahl

von Schnitten verschiedener Blöcke wurde zur Untersuchung der feinsten intramusculären Nervenverzweigungen nach vorhergegangener Chrombeizung nach der Weigert'schen Markscheidenfärbungsmethode behandelt; andere Schnitte wurden zur Untersuchung auf Bacterien nach Nikolle und Gram gefärbt.

Es zeigte sich nun, dass das gesammte zur Untersuchung gelangte sehr umfangreiche Material sehr auffällige anatomische Veränderungen aufwies, die sowohl die Muskelfasern selbst mit ihren Kernen, wie auch das interstitielle Gewebe betrafen.

Die Muskelfasern zeigten zunächst ein sehr wechselndes Volumen; neben zahlreichen stark verschmälerten Fasern sah man sehr breite, stark aufgequollene und geschlängelte Fasern, die an vielen Stellen varicöse Ausstülpungen erkennen liessen. Ebenso ungleichmässig war die Färbung der Fasern. Einige, besonders die ganz schmalen, aber auch viele breite Fasern sahen im Hämatoxylin-Eosinpräparat so blass aus, dass man sie nur an den ihnen aufgelagerten typischen Kernen als solche recognosciren konnte; andere, besonders breitere Fasern, hatten den Eosinton sehr stark angenommen. Die Querstreifung war durchweg eine sehr mangelhafte; einige Fasern stellten völlig homogene Bänder dar; an anderen waren die Streifen auffällig breit und verliefen nicht in Form einer geraden Linie, sondern wellig. An vielen Stellen sah man, dass ein grösserer oder kleinerer Abschnitt einer relativ gut erhaltenen Faser völlig in eine feinkörnige structurlose Masse aufgelöst war. Ferner sah man zahlreiche Sarkolemmschläuche, in denen die contractile Substanz vollkommen verloren gegangen und durch mehr oder weniger reichliche gewucherte Muskelkerne ersetzt war. — Sehr in die Augen springend — bereits bei schwacher Vergrösserung — war eine hochgradige Vermehrung der Muskelkerne. Die Anordnung der gewucherten Muskelkerne war eine sehr eigenartige. Man sah einmal mässig reichliche und zum Theil sehr lange Kernreihen, an einigen Stellen auch mehrere Kernzeilen nebeneinander, die an vielen Stellen nicht wie gewöhnlich bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophie parallel zu den Muskelfasern, sondern in schräger Richtung zu denselben verliefen.

Diese Kernzeilen traten jedoch ganz zurück gegenüber den viel zahlreicheren unregelmässig conturirten Kernklumpen, wie sie M. Askanazy[44]) bei Basedowmuskeln, G. Freund[45]) in den Muskeln bei Periarteriitis nodosa und ganz besonders hochgradig in letzter Zeit Kottmann[46]) in atrophischen Muskeln bei verschiedenartigen kachektischen Zuständen beschrieben haben.

Eine grosse Anzahl von unentwirrbaren Kernen sieht man zu zum Theil sehr grossen dunkeln unregelmässig gestalteten klecksigen Gebilden zusammengeflossen, in denen man die Conturen der einzelnen Kerne zum Theil nur in der Peripherie erkennen kann, während das Centrum eine gleichförmige pyknotische Masse darstellt. Sehr viel spärlicher sieht man dazwischen völlig homogene, zackig begrenzte Kernplatten, die die Grösse der von Kottmann abgebildeten jedoch nicht annähernd erreichen; die von demselben Autor beschriebenen Kernfäden habe ich nicht gesehen.

Die Kernklumpen drängen sich überall zwischen die Muskelfasern hinein, dieselben vielfach einbuchtend. Die Fasern selbst sind gerade an den Stellen, an denen die Kernklatschen am stärksten entwickelt sind, relativ gut erhalten.

Die einzelnen Kerne weisen bezüglich ihrer Grösse, Form und Färbung sehr auffällige Differenzen auf. Die die Kernklumpen zusammensetzenden Kerne sind ausserordentlich dunkel gefärbt, erscheinen völlig structurlos, und erscheinen, wo sie sich einigermaassen differenziren lassen, eher klein. Die isolirten Kerne sind dagegen zum grossen Theil recht gross, bald stäbchenförmig, bald mehr oval geformt; sie enthalten vielfach in einem relativ dürftigen Chromatingerüst reichlich Kernsaft und sehen dem entsprechend ziemlich blass aus.

Wie man auf Querschnitten ganz besonders deutlich sieht, ist die Peripherie dieser gequollenen bläschenförmigen Kerne stets am chromatinreichsten.

Im interstitiellen Gewebe, das durchweg ebenfalls recht kernreich ist, findet man an einigen Stellen kleine Rundzelleninfiltrate und vereinzelte, sehr geringfügige Hämorrhagien; vereinzelte rothe Blutkörperchen sieht man auch in den leeren Sarkolemmschläuchen.

Die intramusculären Nervenfasern verhielten sich völlig normal; Bacterien konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Alle diese sehr auffälligen Veränderungen waren in sämmtlichen zur Untersuchung gelangten Stücken ziemlich gleichmässig verbreitet. —

Wenn wir nun versuchen, die Bedeutung dieser Muskelaffection zu ergründen, so drängt sich uns eine Reihe von Fragen auf, deren endgültige Beantwortung dadurch sehr erschwert wird, dass über Muskelveränderungen bei infectiöser Chorea bisher keine Literaturangaben vorliegen (Facklam[47]) hat in einem Fall von Huntingtonscher Chorea Vermehrung der Muskelkerne ohne Veränderungen der Fasern beobachtet), und speciell in Fällen von Chorea mollis scheint überhaupt noch keine anatomische Controle ausgeführt zu sein. Die nachfolgenden Erörterungen, die auf einer singulären Beobachtung basiren, können daher natürlich nur einen gewissen hypothetischen Werth beanspruchen.

Zunächst wäre die Frage zu entscheiden, ob es wahrscheinlich ist, dass diese Muskelveränderungen zum anatomischen Bilde der gewöhnlichen Chorea gehören, oder ob sie der Chorea mollis eigenthümlich sind.

Ueber die Pathogenese der Lähmungen bei der Chorea finden sich in der Literatur nur vage Vermuthungen. Einige Autoren meinen, dass bei der vulgären Chorea nur das centrale Neuron erkrankt, während bei der paralytischen Form das periphere Neuron mitergriffen ist; andere sind geneigt, die Lähmungen als hysterische aufzufassen. Das letztere ist wohl deshalb nicht sehr wahrscheinlich, weil die Chorea mollis gerade das erste Kindesalter (4.—6. Lebensjahr bevorzugt, in dem hysterische Affectionen doch zu den Seltenheiten gehören, während die zur Hysterie doch viel mehr disponirte zweite Kindheitsepoche, die die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von vulgärer Chorea

liefert, dagegen ein sehr geringes Contingent zu den choreatischen Lähmungen stellt.

Es läge ja vielleicht nahe, daran zu denken, dass die der Chorea zu Grunde liegende hypothetische Herderkrankung des Gehirns durch ihre besondere Ausbreitung, beziehungsweise Localisation in seltenen Fällen die Pyramidenbahnen schwerer schädigte und so Lähmungen herbeiführte. Dagegen sprechen jedoch der schlaffe Charakter der Lähmungen mit den erloschenen Sehnenreflexen und die Unabhängigkeit, in welchen die unwillkürlichen Bewegungen und die Lähmungen zu einander zu stehen scheinen; mit der Besserung der Lähmung geht häufig eine Steigerung der choreatischen Bewegungen Hand in Hand und umgekehrt. Diese beiden Umstände sprechen durchaus dagegen, dass die Lähmungen auf eine Läsion des centralen Neurons zurückzuführen sind; auch die stets vollständige Wiederherstellung der Function spricht nicht sehr dafür.

Im peripheren Neuron haben wir keine Veränderungen gefunden, die den schweren Functionsausfall in befriedigender Weise zu erklären geeignet sind. Die geringen Zellveränderungen in den grauen Vordersäulen sind zu banal und zu unbedeutend und wenig ausgebreitet, als dass sie zur Erklärung eines so schweren Defectes herangezogen werden könnten. Die peripheren Nerven erwiesen sich bis in ihre feinsten intramusculären Verzweigungen völlig normal.

Angesichts dieses überaus dürftigen Befundes von Seiten des Nervensystems erscheint die Frage nicht unberechtigt, ob man die auffälligen Muskelveränderungen in Zusammenhang mit den Lähmungen bringen darf. Wir möchten einen derartigen Zusammenhang nicht für ganz undenkbar halten, trotzdem wir uns nicht verhehlen, dass manche Bedenken gegen diese Annahme erhoben werden können; etwas schwer verständlich ist z. B. die in einigen Fällen beobachtete recht rasche Wiederkehr der activen Beweglichkeit bei einer so schweren Muskelaffection, deren Rückbidung doch wohl einige Zeit in Anspruch nehmen muss.

Wäre ein derartiger Befund bei einer vulgären Chorea erhoben, so könnte man annehmen, dass es sich um secundäre von der Hyperactivität der Muskeln abhängige Veränderungen handelte; dieser Einwand fällt für unseren Fall, bei dem von einer Hyperkinese während des ganzen Krankheitsverlaufs gar keine Rede war, natürlich fort.

Eine weitere wichtige Frage ist, ob die Muskelaffection eine primäre Schädigung darstellt oder abhängig ist von der Erkrankung des Nervensystems. Das dürftige Resultat unserer Untersuchung der nervösen Centralorgane und die völlige Integrität der peripheren Nerven sprechen nicht sehr zu Gunsten der ersten Möglichkeit. Ausser-

dem erinnern einige Züge der choreatischen Lähmungen sehr an das Verhalten anderer sicher primärer Myopathien, ich meine das Erhaltenbleiben eines geringen Restes activer Beweglichkeit und das Fehlen von Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Nach Alledem halten wir es für das Wahrscheinlichste, dass die Muskelaffection eine primäre ist und dass sie und die der Chorea zu Grunde liegende Erkrankung des Gehirns Coeffecte einer das Nerven- und Muskelsystem bald gleichzeitig, bald nacheinander befallenden infectiös-toxischen Noxe darstellen. Schliesslich könnte noch die nicht selten monoplegische, beziehungsweise hemiplegische Form der Lähmung zu Gunsten der Annahme eines cerebralen Ursprungs derselben ins Feld geführt werden; aber so absolut spricht dieser Umstand doch wohl nicht gegen die Auffassung der choreatischen Lähmung als einer primären Myopathie; ich erinnere hier nur an die Paralysis agitans, eine vielfach für eine primäre Muskelaffection gehaltene Krankheit, bei der die hemiplegische Form garnicht selten ist.

Vielleicht finden sich leichtere Grade dieser Muskelveränderungen auch bei der gewöhnlichen Chorea als anatomisches Substrat der ja auch dieser zukommenden diffusen motorischen Schwäche und Schlaffheit der Muskeln, während die ausgesprochene partielle oder mehr weniger generalisirte Lähmung durch schwerere Grade desselben Processes zu Stande kommt.

Die Frage der Pathogenese der Chorea mollis im weiteren Sinne soll hier nicht näher erörtert werden, da sie nach unserer Meinung mit der viel discutirten der vulgären Chorea zusammenfällt. Für die nahe ätiologische Verwandtschaft der beiden Formen legen unsere beiden Fälle, von denen der eine durch Polyarthritis rheumatica und Endocarditis, der andere durch Endo-Pericarditis complicirt war, ein beredtes Zeugniss ab. Bezüglich der Frage der constitutionellen Disposition soll insofern ein Unterschied zwischen der gewöhnlichen Chorea und der Chorea mollis bestehen, als die letztere im ersten Kindesalter ganz besonders häufig ist, während die erstere die erste Kindheitsepoche sehr selten, die zweite sehr häufig befällt. Von 13 Fällen von Chorea mollis aus der Literatur befanden sich 5 unter 5 Jahren, d. h. etwa 39 Proc.; von 191 Fällen gewöhnlicher Chorea betrafen nur 11 Kinder unter 6 Jahren, also kaum 6 Proc. Unsere beiden Fälle schliessen sich den Resultaten dieser Altersstatistik vollkommen an.

Ich muss nun zum Schluss noch mit wenigen Worten auf die eingangs bereits berührte Frage der Definition und Nomenclatur unserer Krankheit zurückkommen.

Die beiden beschriebenen Fälle würden zur Kategorie der Chorea

mollis zu rechnen sein, von welcher die Franzosen die sogenannte Paralysie de la chorée streng trennen.

Diese scharfe Scheidung scheint mir eine etwas künstliche und nur auf eine Differenz in der äusseren Form basirte zu sein; auch ist wohl die diese Eintheilung ausdrückende Namengebung keine sehr glückliche. Schlaff und weich sind die gelähmten Glieder bei der einen Form wie bei der anderen und Intensität und Charakter der Lähmung sind ebenfalls bei beiden Typen die gleichen.

In dieser Auffassung sind wir neuerdings durch den in Nachstehendem besprochenen III. Fall von Chorea mit Lähmung bestärkt worden.

In der hiesigen Klinik befindet sich z. Zt. ein neunjähriges Mädchen (aufg. 5. V. 1902), dessen Beobachtung uns gelehrt hat, dass derselbe Fall in den verschiedenen Phasen seines Verlaufes bald das Bild einer Chorea mollis„ bald das der Paralysie de la chorée darbieten kann.

Das hereditär nicht belastete Kind kam taubstumm zur Welt, es hat nach Angabe der Mutter im vierten Lebensjahre einen Krampfanfall mit Aufhebung des Bewusstseins gehabt, der sich nicht wiederholte und keine Störungen zur Folge hatte. Das Kind entwickelte sich körperlich normal und soll insbesondere keine Infectionskrankheiten durchgemacht haben. Seit $2^1/_2$ Jahren besucht es die hiesige Taubstummenanstalt mit mässigem Erfolg; das Kind soll sich geistig langsam entwickeln und häufig sehr heftig sein.

Vor 5 Wochen trat ohne nachweisbare Veranlassung und ohne merkliche Störung des Gesammtbefindens eine allgemeine motorische Unruhe auf; unwillkürliche Bewegungen ergriffen alle Gliedmassen und machten den Gebrauch derselben schliesslich ganz unmöglich; seit 10 Tagen Bettruhe wegen völliger Unfähigkeit zu stehen und zu gehen.

Status bei der Aufnahme:

Mässiger Ernährungszustand; kein Fieber; innere Organe, insbesondere Herz normal. Sensorium frei. Hochgradige allgemeine Chorea; auffällige Schlaffheit der gesammten willkürlichen Musculatur. Völlige Unfähigkeit, zu sitzen und den Kopf zu halten; beim Aufstellen bricht das Kind völlig in sich zusammen. Bei der Druckprüfung der einzelnen Muskelgruppen findet sich eine diffuse motorische Schwäche, die die rechtsseitigen Extremitäten viel stärker betrifft wie die linksseitigen. Patellarreflexe rechts deutlich schwächer wie links. Sensibilität, elektrische Reaction der Muskeln normal.

Im Laufe der Beobachtung verringerten sich die choreatischen Bewegungen bei der üblichen Arsentherapie ziemlich rasch, während die

Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten immer mehr in die Augen fiel. Zur Zeit treten nur ab und zu geringfügige choreatische Bewegungen im Gesicht auf; der linke Arm kann gut bewegt werden und wird zum Essen ausschliesslich benutzt; der rechte Arm wird gewöhnlich garnicht bewegt; nur bei stärkster Willensanstrengung sind geringfügige, ausserordentlich schwache Bewegungen ausführbar, die durch choreatische Mitbewegungen und Ablenkungen gestört werden. Ferner besteht eine diffuse motorische Schwäche mit Herabsetzung der Sehnenreflexe am rechten Bein, während das linke Bein sich völlig normal verhält. Stehen und Gehen noch immer fast ganz unmöglich.

Wir haben hier also einen Fall, der zunächst wie eine gewöhnliche Chorea mit Parese einzelner Gliedmassen, also wie eine Paralysie de la chorée aussah und jetzt der hemiplegischen Form der Chorea mollis zuzurechnen wäre.

Es erscheint uns daher eine so scharfe Trennung dieser beiden Krankheitsbilder, wie die Franzosen sie annehmen, nicht gerechtfertigt.

Die Differenz der beiden Gruppen beruht eben wahrscheinlich darauf, dass die choreatischen Bewegungen und die Lähmungen auf verschiedenen von einander unabhängigen anatomischen Processen beruhen, die auf derselben ätiologischen Basis entstanden, sich in ihrer zeitlichen Entwicklung und räumlichen Ausbreitung sehr abwechslungsreich gestalten und Krankheitsbilder erzeugen können, die trotz ihrer engen Zusammengehörigkeit äusserlich einander sehr unähnlich sein können.

Zum Schluss muss ich noch einer sehr auffälligen Beobachtung Erwähnung thun, die wir an unserem Todesfalle gemacht haben.

Das Kind starb an einem heissen Sommertage Morgens 4 Uhr; als ich die Leiche $3\,^1/_2$—4 Stunden später wieder sah, war auffälliger Weise keine Spur von Todtenstarre zu constatiren. Ich untersuchte daher während der nach weiteren 3 Stunden vorgenommenen klinischen Autopsie die Leiche nochmals und fand wiederum Kiefer, Kopf und Extremitäten völlig frei beweglich. Auch während des Restes des Tages konnte bei mehrfach vorgenommener Besichtigung nichts von Muskelstarre festgestellt werden; während der Nacht unterblieb die Beobachtung der Leiche, wurde jedoch während des folgenden Tages fortgesetzt ohne jedes positive Resultat. Am 3. Tage wurde die Leiche abgeholt, ohne dass jemals eine Spur von Todtenstarre sich hätte feststellen lassen. Die am Tage nach dem Tode herausgenommenen Muskeln zeigten deutlich alkalische Reaction, trotzdem sie dem Geruch

nach nicht in Fäulniss übergegangen waren; todtenstarr gewesene Muskeln reagiren in Folge von Milchsäurebildung sauer.

Ein völliges Ausbleiben der Todtenstarre ist wohl überhaupt noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Eintritt und Dauer derselben sind bekanntlich grossen Schwankungen unterworfen, die zum grossen Theil auf äussere Einflüsse zurückzuführen sind; die Muskelstarre kann 10 Minuten bis 24 Stunden post mortem beginnen und wenige Stunden bis eine Woche andauern.

Der Einfluss des Nervensystems auf den Ablauf der Leichenstarre ist ein Gegenstand eingehender Untersuchungen Hermann's und seiner Schüler[48–51]) gewesen, deren wichtigstes Resultat die Thatsache ist, dass Durchschneidung der Nerven den Eintritt der Leichenstarre in den zugehörigen Muskelgebieten verzögert. Wie sich die Leichenstarre in Muskeln, die primär oder abhängig vom Nervensystem degenerativ erkrankt waren, verhält, ist bisher eine fast absolute Terra incognita.

Die Leichenstarre soll in Muskeln, die sich vor dem Tode in hochgradig gesteigerter Thätigkeit befanden, wie z. B. beim Tetanus, sehr rasch eintreten, dann aber sehr intensiv sein. In Fällen von schwerer vulgärer Chorea könnte man demzufolge einen sehr frühen Eintritt und vielleicht auch raschen Ablauf der Todtenstarre erwarten; für unseren Fall fällt dies Moment natürlich fort.

Die Beobachtung der Leiche ist leider aus naheliegenden Gründen eine so lückenhafte gewesen, dass wir etwas Bestimmtes über das Verhalten der Todtenstarre nicht auszusagen vermögen.

Es ist natürlich sehr leicht möglich, dass eine, wenn auch sehr rudimentäre Leichenstarre vorhanden gewesen ist, und zwar ist die wahrscheinlichste Annahme dann wohl die, dass dieselbe sich während der ersten oder zweiten 4 Stunden nach dem Tode abgespielt hat und so unserer Beobachtung entgangen ist. Die erst 24 Stunden nach dem Tode constatirte alkalische Reaction der Muskeln könnte schliesslich doch auf Fäulniss bezogen werden, deren vorgeschrittene Grade man doch wohl erst durch den Geruch feststellen kann.

Ob die von mir angenommene aussergewöhnlich rudimentäre Entwicklung der Leichenstarre lediglich durch äussere Einflüsse — hohe Aussentemperatur — zu erklären ist oder ob die ausgedehnten Muskelveränderungen etwas damit zu thun haben, lässt sich natürlich auf Grund dieser singulären Beobachtung nicht entscheiden.

Trotzdem diese ganze letzte Erörterung mit einem „non liquet" geschlossen werden muss, wollte ich doch die uns allen sehr auffallende und als etwas ganz Ungewöhnliches imponirende Beobachtung nicht ganz unerwähnt lassen, da es doch vielleicht lohnend ist, künftig in

Fällen, in denen man entzündlich-degenerative Veränderungen in den Muskeln erwartet, auf das Verhalten der Leichenstarre zu achten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh.-Rath Lichtheim für die gütige Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen; Herrn Privatdocenten Dr. M. Askanazy danke ich bestens für die liebenswürdige Durchsicht der mikroskopischen Präparate.

Nachtrag bei der Correctur. In der Sitzung der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau vom 11. Mai 1901 (Ref. im neurolog. Centralblatt 1902, S. 182) berichtet Presbrajensky über einen schweren Fall von infectiöser Chorea, der nicht mit Lähmungen einherging.

Die Autopsie ergab hier neben den gewöhnlichen feineren histologischen Veränderungen des Nervensystems und einer Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis et spinalis Veränderungen der Muskeln, die an unsere Befunde erinnern. Es fanden sich eine mässige Vermehrung der Kerne, Blutungen und eine grosse Anzahl von Leukocyten.

Meine Vermuthung, dass die Muskelveränderungen kein specielles Attribut der mit Lähmungen einhergehenden Choreaformen darstellen sondern sich vermuthlich auch bei der vulgären Chorea — vielleicht in geringerem Grade — finden dürften, wird dadurch bestätigt.

Literatur.

1) Todd, Clinical lectures on paralysis. 1850. p. 313.
2) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. t. II. p. 238.
3) West, Léçons cliniques sur les maladies des enfants.
4) Gowers, On paralytic chorea. Brit. med. Journ. 1881.
5) Ollive, Des paralysies chez les choréiques. Thèse de Paris 1883.
6) v. Ziemssen, Specielle Pathologie und Therapie.
7) Soltmann, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.
8) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
9) Seeligmüller, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
10) Eulenburg, Realencyklopädie.
11) Henoch, Charité-Annalen. 1884.
12) Cadet de Gassicourt, De la chorée paralytique. Journal de médecine de Paris. 1888.
13) Wilks, Lectures on diseases of the nervous system. p. 283.
14) Lannois, Nosographie des chorées. Thèse d'agérg. Paris 1886.
15) Bouchaud, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1888—89.
16) Rondot, Les amyotrophies dans les paralysies de la chorée. 1890.
17) Simon, Contribution à l'étude de la chorée molle. Rev. méd. de l'Est. 1890. Nr. 24.

18) Raymond, Soc. méd. des hôpitaux. Séance du 16. V. 1890.
19) R. Massalongo, Contribution à la pathogenèse de la chorée molle. Rev. neurologique. 1893. Nr. 13.
20) Blocq, Traité de médecine. Paris 1894.
21) Dombrowsky, Allg. med. Centralzeitung. 1899. Nr. 29.
22—23) vgl. Remak, Polyneuritis in Nothnagel's Handbuch. (XI. Band, III. Theil, IV. Abth. S. 538.)
24) Jolly, Dtsch. med. Wochenschrift. 1902.
25) Wollenberg, Nothnagel's Handbuch.
26) Nil Filatow, Archiv für Kinderheilkunde. 1895. Bd. XVIII. S. 432.
27) Gumpertz, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 9. XII. 95.
28) Pandi, Neurolog. und psych. Section des Aerztevereins Budapest. 12. II. 96.
29) Bychowsky, Medycyna. 1897. Nr. 46/47.
30) Porte, Brit. med. Journ. Sept. 98.
31) Ball, Philadelph med. Journ. Jan. 98.
32—34) Citirt nach Ziemssen's Handbuch.
35) Reinhold, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIII.
36) Nauwerck, Ziegler's Beiträge. 1886.
37) Anton, Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. 95. Bd. XIV.
38) Elischer, Virchow's Archiv. Bd. 63.
39) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Bd. II.
40) Heubner, Festschrift zu v. Leyden's 70. Geburtstage.
41) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
42) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
43) Koch, Dtsch. Archiv für klin. Medicin. 1887. Bd. 40.
44) M. Askanazy, Dtsch. Archiv für klin. Medicin. 1898. Bd. 61.
45) G. Freund, Dtsch. Archiv für klin. Medicin. 1899. Bd. 62.
46) Kottmann, Virchow's Archiv. 1900. Bd. 160.
47) G. Facklam, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX.
48) v. Eiselsberg, Pflüger's Archiv. Bd. XXIV.
49) v. Gendre, Pflüger's Archiv. Bd. XXXV.
50) Aust, Pflüger's Archiv. Bd. XXXIX.
51) Bierfreund, Pflüger's Archiv. Bd. XLIII.

Die unter 1, 3, 5 und 12—19 angeführten Arbeiten sind nach Blocq (Traité de médecine) citirt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1. Uebersichtsbild bei schwacher Vergrösserung. (Zeiss, Ocular 4, Objectiv A.)

Figur 2. Stelle mit besonders grossen Kernklumpen. (Zeiss, Ocular 4, Objectiv DD.)

Figur 3. In körnige Massen zerfallene Muskelfasern; in der Mitte ein Muskelkernschlauch, in dem keine Ueberreste von contractiler Substanz zu entdecken sind. (Zeiss, Ocular 4, homog. Immersion $^1/_{12}$.)

Die Zeichnungen sind von dem akademischen Maler, Herrn H. Braune, Königsberg angefertigt,

Fig. 1.

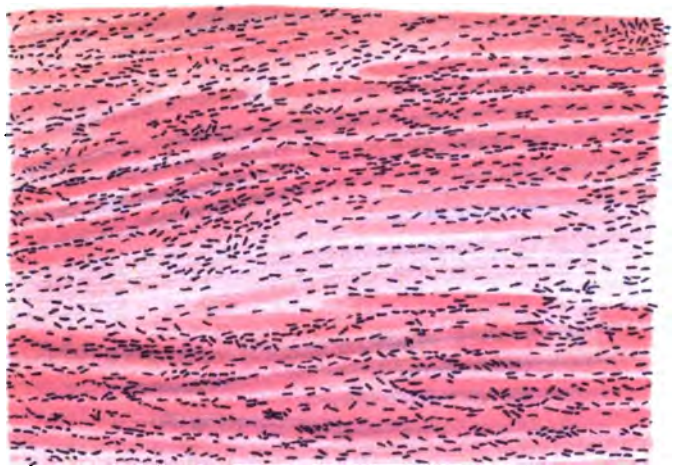
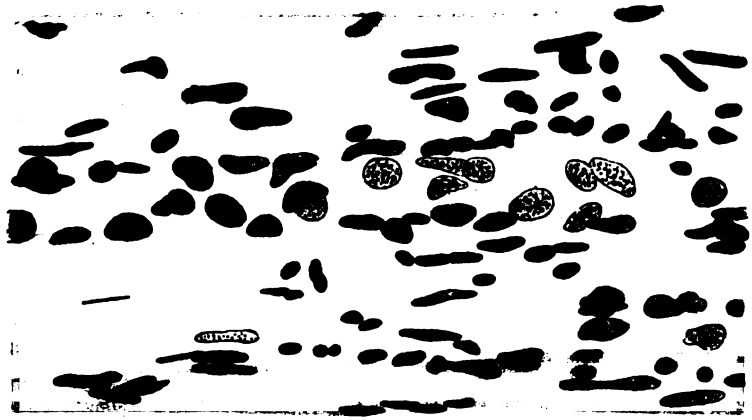


Fig. 2.

Fig. 3.



H. Braune, del.
Rindfleisch

Lith. Anst. Julius Kinkhardt, Leipzig

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

VIII.

Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern.[1])

Von

Dr. Arthur von Sarbó.

Universitätsdocent.

(Mit 3 Curven.)

Kaum ein Kapitel der Neurologie ist so reich an Literatur wie das der Tabes und trotzdem ist die Erforschung dieses Gebietes noch immer nicht beendet. Aus der Symptomatologie der Tabes habe ich diagnostischen, namentlich denjenigen Symptomen besonderes Augenmerk zugewendet, über deren frühdiagnostischen Werth die Meinungen noch sehr verschieden sind. Vor Allem sind die Autoren über den Werth des Fehlens des Achillessehnenreflexes noch nicht einig. Trotz der bemerkenswerthen Publicationen von Ziehen, von Leimbach aus Erb's Schule, von Strassburger aus Schultze's Klinik, von Biró, Babinski, Goldflam u. A. ist dieses Symptom noch zu wenig Allgemeingut der Aertze geworden, obzwar es eine hervorragende Stelle in der Frühdiagnose der Tabes einnimmt, wie ich dies übrigens in einer nächsten Arbeit zu beweisen trachten werde[2]). Auch über die Augenhintergrundveränderungen sind die Meinungen auseinandergehend, der eine Autor findet sie nur selten, der andere in 90 Proc. der Fälle. — Wenig gewürdigt finde ich auch die Parästhesien, welche selbst in den besten Monographien nur kurz abgehandelt werden; dieselben verdienen meines Erachtens eine viel grössere Beachtung, weil sie uns in anatomischer Richtung den Weg zur ferneren Untersuchung weisen. Als viertes Symptom behandle ich endlich eingehender die Ulnaris- und Peroneusanalgesie, welche an grossem Material, meines Wissens, noch nicht untersucht worden sind.

Ausser diesen Symptomen berühre ich, wenn auch nur kurz, der

1) Vortrag, gehalten in der Aprilsitzung der neurologischen Section des königl. ung. Aerztevereines. — Die Aufarbeitung bezieht sich auf 195 Tabesfälle, von denen 106 in der Nervenordination der Budapester Bezirkskrankenkasse von mir beobachtet worden sind, die übrigen 89 habe ich in meiner Privatordination gesehen.

2) Diese Arbeit ist inzwischen erschienen: Sarbó, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven Paralyse. Verlag von S. Karger. Berlin 1903.

Vollständigkeit halber, die übrigen Symptome, vielleicht gelang es mir, hie und da neue Relationen zu entdecken.

Ein weiterer Zweck dieser Zeilen besteht darin, Aufklärungen über die Häufigkeit und Art des Auftretens der Tabes bei den Arbeitern zu bekommen. Meines Wissens sind in dieser Richtung noch keine Nachforschungen gepflegt worden. Ausser der Symptomatologie reflectire ich, wenn auch nur im Vorbeigehen, auf die Aetiologie der Tabes.

I. Ueber das Vorkommen und Verschiedenheit des Auftretens der Tabes bei der bemittelten und bei der unbemittelten Klasse.

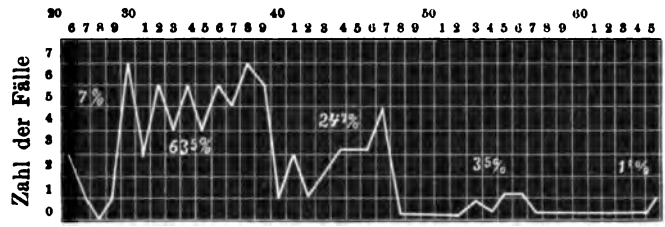
Meine Aufzeichnungen beziehen sich auf 1200 Nervenkranke meiner Privatordination und auf 4000 der Arbeiterkrankenkasse. Unter den 1200 Privatkranken finden sich 89 (7,4 Proc.), unter den 4000 Arbeiternervenkranken 104 (2,6 Proc.) Tabetiker. Von den 89 Privattabetikern waren 83 Männer und 6 Frauen; von den 104 Arbeitertabetikern waren 87 Männer, 17 Frauen. Aus diesen Daten würde erhellen, dass die bemittelte Klasse mehr Tabetiker lieferte als die der unbemittelten; das trifft aber aus dem Grunde nicht zu, weil mich in meiner Privatordination wegen meiner speciellen Beschäftigung mit Tabetikern viel mehr Tabeskranke aufsuchen, als an anderen Nervenkrankheiten Leidende; ich glaube daher, dass den thatsächlichen Verhältnissen die Verhältnisszahl der zweiten Gruppe entspreche. Sonach kommen auf 100 Nervenkranke 2,6 Proc. Tabetiker.

Was die Verhältnisszahl der Männer zu den Frauen betrifft, so sind die beiden Zahlen schon vergleichbar, da doch bei der Beurtheilung dieses Verhältnisses der Umstand, dass mich in der Privatordination mehr Tabetiker als sonstige Nervenkranke aufsuchen, auf beide im gleichen Maasse zu beziehen sei. Bei den Tabeskranken der bemittelten Klasse kommen auf 100 tabeskranke Männer 7 Frauen, während auf 100 Arbeitertabetiker, 16 Frauen; dies beweist, dass bei den Frauen der unbemittelten Klasse die Tabes häufiger vorkommt als bei denen der bemittelten.

Ein weiterer Unterschied besteht in Betreff des Alters. Die folgenden Tabellen zeigen jenes Alter an, in welchem die Tabes begonnen hat. Als Beginn der Tabes wurde derjenige Zeitpunkt angenommen, den der Patient als solchen angegeben hat, in welchem also er zuerst lancinirende Schmerzen, Diplopie, Crises etc. beobachtet hat. Selbstredend sind diese Angaben nicht genau, dennoch untereinander vergleichbar.

Sowohl bei den Privattabetikern als auch bei den Arbeitertabetikern ist das vierte Decennium dasjenige, in welchem die Tabes in der Mehrzahl der Fälle ihren Anfang genommen hat. Auffallend ist der Unterschied in Bezug auf das dritte Decennium; die Tabetiker dieses Alters recrutiren sich zumeist aus der Arbeiterklasse. Während bei den Privattabetikern nur in 7 Proc. aller Fälle der Beginn ihrer Krankheit in die Jahre zwischen 20—30 zu verlegen ist, finden wir in 16 Proc. der Arbeiter-

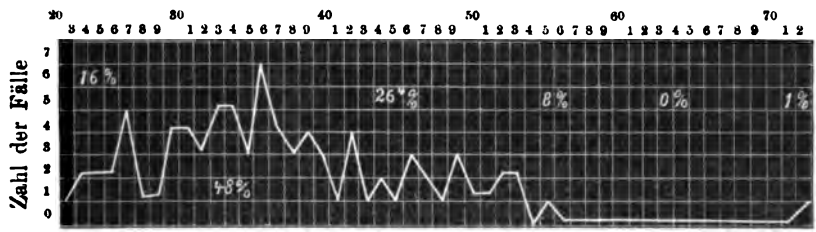
Alter der Tabetiker der Privatpraxis (85 Fälle).



Curve 1.

tabetiker diesen Frühbeginn. Die Tabes beginnt also bei den Arbeitern in einem grösseren Procentsatz der Fälle viel früher als bei denen der bemittelten Klasse. Die Ursache ist

Alter der Arbeitertabetiker (87Fälle).



Curve 2.

naheliegend. Schlechte Ernährung, körperliche Ueberanstrengung und Alkohol kommen doch viel eher bei ihnen zur schädlichen Geltung.

Die Jahre zwischen 40 und 50 liefern Fälle in gleicher Anzahl bei beiden Klassen; in den Jahren zwischen 50—60 prävaliren wieder die Arbeiter.

Von 172 Tabetikern waren jünger als 30 Jahre, als ihre Tabes begann, 19 Fälle; im Alter von 30—40 Jahre waren 96; zwischen 40—50 Jahre 42; zwischen 50—60 Jahre 9; zwischen 60—70 Jahre 1 und zwischen 70—80 Jahre 1 Fall.

Der jüngste Tabetiker, den ich sah, war 23 Jahre alt, der älteste 73, als die Tabes bei ihnen begann.

Es ist hier am Platz der grossen Verschiedenheit zu gedenken, welche in der subjectiven Auffassung der Prodromalsymptome zwischen den beiden Arten von Tabetikern besteht. Der Tabetiker der gebildeten Klasse bringt uns die Diagnose sozusagen auf dem Präsentirteller — sehr oft sind wir in der Lage schon aus der anamnestischen Erhebung, ohne nähere Untersuchung, die Diagnose zu stellen, oder aber wir erhalten durch dieselbe schon einen Wegweiser, in welcher Richtung wir untersuchen müssen. Nicht so bei den Tabetikern der Arbeiterklasse, bei diesen vermissen wir in der Mehrzahl der Fälle diesen Hinweis, wir fanden die Tabes trotz der Aussagen der Patienten. Diese Patienten kommen mit der Bitte zu uns, irgend ein Oel, ein Bad gegen ihre rheumatischen Schmerzen verschrieben zu bekommen, sie fühlen sich sonst gesund; nach objectiver Constatirung ihrer Tabes gelingt es erst nach eingehender Inquirirung über den vorangehenden Symptomencomplex Aufklärung zu erhalten.

In einigen Fällen entdeckten wir sozusagen die Tabes; diese Fälle bezogen sich auf solche Arbeiter, die als Begleiter wegen anderer nervösen Erscheinungen zu uns kommenden Patienten zu uns kamen, und bei denen eine Anisokorie oder Myose uns bewog dieselben näher zu untersuchen, und wir fanden die Tabes bei ihnen; sie selbst hatten subjectiv gar keine Klagen.

Dieser Unterschied der subjectiven Symptome findet seine Erklärung theilweise darin, dass die Arbeiter in ihrem schweren Kampfe ums Leben viel weniger Selbstbeobachtung treiben, andererseits in dem Umstande, dass dieselben auch weniger sensibel sind. Allerdings sind sie eben deshalb weniger sensibel, weil sie im schweren Kampfe um das tägliche Brod gestählter sind. Als Beweis dafür, dass die Arbeiter weniger sensibel sind, gilt der Umstand, dass jene heftigen Reactionen auf die lancinirenden Schmerzen, welche wir so oft bei den Tabetikern der gebildeten Stände antreffen, bei ihnen kaum vorkommen. Unter den 106 Arbeitertabetikern fand ich selten einen, der über überaus heftige, nicht zu ertragende Schmerzen geklagt hätte, während bei denen der gebildeten Stände solche Klagen uns sehr oft begegnen. Der Arbeiter hält die lancinirenden Schmerzen für rheumatisch; das Individuum, welches gewohnt ist, Witterungsschädlichkeiten ausgesetzt zu sein, kennt diese Art von Schmerzen von jeher und scheert sich wenig um dieselben. — Die mit der Bildung einhergehende Aufklärung macht die Menschen auch sensibler in Bezug auf die Aeusserungen ihrer Krankheiten. — Als Beweis hiefür verweise ich auf den Unterschied, der in Bezug auf die Unfallneurosen besteht. Während in Deutsch-

land die fortschreitende Bildung der unteren Volksklassen und damit einhergehend die intensivere sociale Gesetzgebung, namentlich die obligatorische Unfallversicherung das grosse Contingent der Unfallneurosen zeitigte, sind bei uns, wo das Bildungsniveau der Arbeiter ein viel niedrigeres ist, als im Auslande, wo die Unfallversicherung nicht obligatorisch ist, wo erst seit einem Jahrzehnt die obligatorische Arbeiter-Krankenversicherung eingeführt ist, derartige Patienten eine Seltenheit. Unter 27800 Kranken des Jahres 1901 fanden sich an Unfallneurose Leidende nur 1 oder 2. — Mit der Bildung lernt das Volk auch sensibler zu werden.

II. Die Aetiologie der Tabes.

Das häufigste ätiologische Moment ist bei beiden Tabesarten die Syphilis. In der nachfolgenden Tabelle sind unter der Rubrik „Lues" nur diejenigen Fälle aufgenommen, in welchen die Syphilis entweder vom Patienten als solche angegeben worden ist, oder die Angabe gemacht worden ist, dass er einen Schanker mit darauffolgendem Exanthem gehabt und Schmierkuren bekommen hat, so dass die gefundenen Zahlen als Minimalzahlen zu betrachten sind; höchstwahrscheinlich befindet sich nicht ein sicher Luetischer in der Rubrik „Schanker" verzeichnet.

Tabelle 3.

	Zahl der Fälle	Sichere Lues	Schanker	Lues negirt
Privat.....	82	53,6 Proc.	33 Proc.	13,4 Proc.
Arbeiter	79	43 Proc.	31 Proc.	25,4 Proc.

In der Anamnese der Privattabetiker finden wir demnach um 10,6 Proc. mehr sichere Lues als in der der Arbeitertabetiker, was wohl darin seine Erklärung findet, dass der Arbeiter um sein körperliches Wohlbefinden viel weniger Sorge trägt, sich um nicht sehr auffällige Symptome nicht viel kümmert, eine Sklerose, ein Exanthem leicht übersieht; sehr oft finden wir die Angabe, dass sie wohl einen Schanker gehabt haben, denselben aber selbst kurirten. Trotz dieser erschwerenden Umstände fanden wir bei ihnen 43 Proc. sichere Lues.

Wir untersuchten ferner das Vorkommen der Lues bei den übrigen nervenkranken Arbeitern und fanden, wie Tabelle 4 zeigt, dass unter 235 nervenkranken, nicht an Tabes leidenden Arbeitern sichere Lues nur

in 5,5 Proc. der Fälle zu constatiren gewesen sei. Bemerken müssen wir, dass diese 235 Nervenkranke lauter Individuen gewesen, welche im Lieblingsalter der Tabes (30 — 40 Jahre) gestanden sind (s. Tabelle 4).

Tabelle 4.

Art der Erkrankung	Zahl der Fälle	Lues	Schanker
Intoxicatio saturnina	51	3,9 Proc.	16,5 Proc.
Alkoholismus	64	4,6P roc.	15 Proc.
Neurasthenie	120	6,6 Proc.	14 Proc.
Summa	235	5,5 Proc.	16,5 Proc.
Tabes	79	43 Proc.	31 Proc.

Von den übrigen ätiologischen Momenten haben wir die erbliche Belastung, Alkoholismus und thermische Einflüsse in Betracht gezogen.

Tabelle 5 zeigt, dass die Lues alle übrigen eventuell in Betracht kommenden ätiologischen Factoren an Zahl überwiegt. Thermische Einflüsse kommen in verschwindend kleiner Zahl der Fälle vor.

Tabelle 5.

Summe der Fälle	Aetiologie	Zahl der Fälle	Proc.
161	Lues	78	48,3 Proc.
195	Erbliche Belastung	30	15,3 Proc.
195	Alkohol	21	10,7 Proc.
195	Thermische Einflüsse	9	4,1 Proc.

Gegen die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Tabes mit Syphilis wird sehr oft der Umstand hervorgehoben, dass im Verhältniss zur Anzahl der Syphilitiker die Zahl der Tabetiker eine verschwindend kleine sei. Dass diese Argumentation nicht stichhaltig sei, erhellt schon aus dem Umstande, dass auch die sicher als tertiär aner-

kannten Erscheinungen der Lues im Verhältniss zur Anzahl der Luetiker eine kleine ist. So z. B. fanden sich unter 27813 Patienten des Jahres 1901 der Budapester Krankenkasse an tertiärer Syphilis Leidende an der Hautabtheilung nur 31, wohl eine sehr geringe Zahl zu der Anzahl der syphilitisch Inficirten, und doch fällt es Niemanden ein an dem Zusammenhang zu zweifeln. Von diesen 27813 Patienten fanden sich 34 Tabetiker, 22 Paralytiker und 17 an Lues cerebralis, resp. spinalis Leidende — im Ganzen also 73 an consecutiver luetischer Nervenerkrankung Leidende!

Auch das geringere Betheiligtsein der Frauen wurde gegen die Syphilistheorie ins Treffen geführt. Zur Aufhellung dieser Frage untersuchte ich das Nervenmaterial des Jahres 1901:

Von 793 nervenkranken Männern waren 28 Tabetiker (3,5 Proc.).

Von 340 nervenkranken Weibern waren 6 Tabetiker (1,7 Proc.)

Wir sehen daher, dass die Tabes auch bei den Frauen relaltiv nicht selten sei.

Im Folgenden besprechen wir auf Grund von 93 Tabesfällen die Verhältnisse der Nachkommenschaft bei Tabetikern.

Bei 93 verheiratheten Tabetikern waren normale Verhältnisse in 27 Fällen — d. i. 39,7 Proc. vorhanden; Aborte kamen in 36 Fällen vor (38,5 Proc.); von diesen waren in 21 Fällen mehrfache Aborte zu verzeichnen (22,5 Proc.); unfruchtbar war die Ehe in 20 Fällen (21,95 Proc.) — so dass im Ganzen in 60 Proc. der Fälle irgend Anormales betreffs der Progenitur zu finden war.

Auf die Frage, wie viel Jahre nach der luetischen Infection die Tabes zum Vorschein komme, konnte ich in 72 Fällen Antwort erhalten:

Tabelle 6.

Jahr	Zahl der Fälle	Proc.
1—5	10	14 Proc.
6—10	19	26 Proc.
11—15	21	29 Proc.
16—20	15	20 Proc.
21—25	5	7 Proc.
26—30	2	2,7 Proc.

Wir ersehen also, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tabes innerhalb 15 Jahren der Lues folge.

Ich beobachtete 10 Fälle, in welchen die Zeit zwischen Infection und Tabes eine sehr kurze war, nur 1—5 Jahre betrug; von diesen war in einem Fall die Tabes 1 Jahr nach der Infection aufgetreten, in einem weiteren Fall nach 2 Jahren, in 5 Fällen nach 3 Jahren.

Die längste Spanne Zeit, die ich beobachtete, waren 27 Jahre zwischen primärer Infection und Tabes.

Zum Schluss die Tabelle der Doppelfälle.

Tabelle 7.

	Gatte	Gattin
1.	Tabes	wahrsch. Tabes
2.	„	Tabes
3.	„	„
4.	„	III Lues
5.	„	Cephal. luet.
6.	Par. progr.	Tabes
7.	„ „	„

III. Symptomatologie.

Ein specielles Studium widmete ich der Frage, welche Symptome als die frühesten anzutreffen seien. In der Mehrzahl der Fälle war ich auf die Angaben der Patienten angewiesen; wann die objectiven Symptome (Signe d'Argyll, Westphal, Achillessehnenreflexverlust, Atr. nerv. opt. etc.) sich zuerst zeigten, darüber konnte ich selbstredend nicht mehr Aufschluss erlangen; nur in einem Falle gelang es, die Anwesenheit des Signe d'Argyll als allererstes Symptom zu constatiren (s. Tabelle nächste Seite).

Wir sehen, dass es die lancinirenden Schmerzen seien, welche in der Mehrzahl der Tabesfälle die Szene eröffnen.

Pupillenweite. Pupillendifferenz kam in 46,6 Proc. der Fälle vor. Mittelweite, gleiche Pupillen waren nur in 16 Proc. vorhanden. Auf beiden Augen mydriatische Pupillen in 14 Proc., myotische in 13,3 Proc. der Fälle.

Es gab 66 solche Fälle, in denen das eine Auge mydriatische, das

Tabelle 8.

Anfangssymptom	Zahl der Fälle	Proc.
Lancinirende Schmerzen	117	67,5
Diplopie	10	3,6
Magensymptome	6	3,1
Vertigo	6	3,1
Parästhesien	6	3,1
Schwäche der Füsse	5	2,7
Blasensymptome	4	2,2
Crises gastriques	4	2,2
Abnahme des Sehvermögens	4	2,2
Gürtelgefühl	3	1,6
Crises cardiaques	2	1,1
Courbature	2	1,1
Athemnoth	1	0,5
Schwerhörigkeit	1	0,5
Ptosis	1	0,5
Signe d'Argyll	1	0,5

andere mittelweite Pupille hatte, und nur in vier Fällen war neben einer mittelweiten Pupille die andere myotisch.

In zwei Fällen war die eine Pupille mydriatisch, die andere myotisch.

Ich fand also, dass die Myose sich mit Vorliebe auf beide Pupillen localisirt, während die Mydriasis sehr häufig nur einseitig ist.

Pupillenreaction. Normale Verhältnisse wiesen 14 Fälle auf = 7,2 Proc. Signe d'Argyll auf beiden Augen war in 154 Fällen = 79 Proc. vorhanden. Einseitig war dies Symptom in 19 Fällen = 9,8 Proc. nachweisbar.

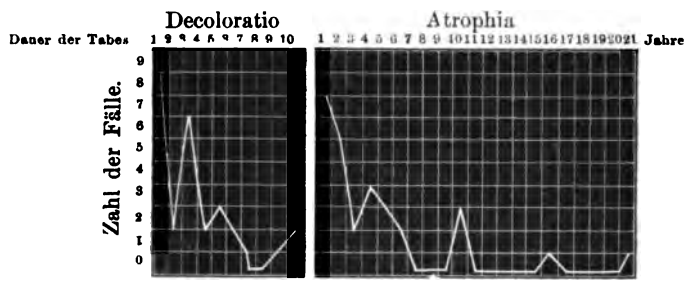
In drei Fällen erweiterten sich die Pupillen auf Lichteinfall =

1,5 Proc. In vier Fällen war weder auf Licht noch bei Accomodation eine Reaction zu erzielen = 2 Proc.

Augenhintergrund. Normaler Augenhintergrund fand sich in 39 Proc. der Fälle vor; Veränderungen wiesen 61 Proc. auf, davon zeigten 30,6 Proc. Decoloratio, 30,4 Proc. Atrophia nerv. opt.

Ueber den Zeitpunkt, wann diese Veränderungen im Laufe der Tabes auftreten, geben folgende Curve 3 und Tabelle 9 Auflärung.

Aus diesen Tabellen ist also ersichtlich, dass sowohl die Decoloratio als die Atrophie des Sehnerven in der Mehrzahl der Fälle in den ersten fünf Jahren der Tabes schon vorhanden seien, sie bilden daher ein Frühsymptom der Tabes; sind dieselben in den ersten Jahren noch nicht vorhanden, so treten sie auch in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr auf.



Curve 3.

Interessant ist ferner, dass die Atrophie des Sehnerven in der Mehrzahl der Fälle (23) schon in den ersten Jahren zu constatiren sei; a priori möchte man meinen, dass die Atr. n. opt. erst in späteren Stadien der Erkrankung auftrete und zuerst die Decoloratio vorhanden sei.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen sch einen also die Angaben von Grósz, der bei 91 Proc. der Tabesfälle Sehnervenveränderungen und dieselben als Frühsymptom gefunden hat, wenn auch nicht vollauf doch annähernd zu bestätigen.

Augenmuskellähmungen. In 10,5 Proc. sämmtlicher Fälle waren Augenmuskellähmungen vorhanden; in diesen waren in gleichen Zahlen der Abducens und Oculomotorius vertreten — jeder mit 3,5 Proc.; in den restirenden 3,5 Proc. der Fälle liess sich nicht mehr eruiren, welcher Muskel gelähmt war.

Ulnaris-Peroneussymptom. Diese Symptome wurden in den bisherigen Statistiken wenig gewürdigt; meines Wissens hat nur

Simerka[1]) dieselben näher berücksichtigt und die Angaben von Biernacki[2]) (Ulnarisanalgesie) und mir[3]) (Peroneusanalgesie) bestätigt. Als ich die Untersuchung des N. peroneus im Anschluss an Biernacki's Erfahrungen betreffs des N. ulnaris empfahl, begründete ich dieselbe damit, dass wir die Analgesie dieses Nervenstammes eher antreffen werden, als die des N. ulnaris, weil doch die Tabes vorwiegend im Lumbalmark sich localisire. Die von mir und Videky[4]) angestellten diesbezüglichen Untersuchungen bestätigten meine Vermuthung nicht, der Grund dafür lag wahrscheinlich in der geringen Zahl der untersuchten Fälle. Heute finde ich, nach Bearbeitung eines grösseren Materials, meine Vermuthung bestätigt: die Peroneusanalgesie ist häufiger anzutreffen als die Ulnarisanalgesie — beide Symptome kommen sehr häufig bei der Tabes zur Beobachtung.

Tabelle 9.

Ulnerisphänomen		Peroneusphänomen	
vorhanden	fehlend	vorhanden	fehlend
Zahl der Fälle: 35	66	Zahl der Fälle: 14	88
Proc.: 34	66	Proc.: 13,6	85,5

Trotz des häufigen Vorkommens dieser Symptome lege ich denselben keine hohe diagnostische Bedeutung bei, sie können aber bei Symptomenarmuth in die Wagschale fallen; zum Beweis folgender Fall:

Frau M. K., 50 Jahre alt, Mann an Tabes gestorben.

Seit 3 Jahren krank. Ihre Krankheit begann mit „Blähungen" Stuhlverstopfung; bald gesellten sich dazu blitzartige, heftige Schmerzen, in den verschiedensten Regionen des Körpers einsetzend.

Seit einem halben Jahr muss sie beim Uriniren pressen.

Rechte Pupille weiter als die linke.

Signe d'Argyll. — Normale Kniereflexe. — Achillessehnenreflexe fehlen. — Nn. ulnares empfindsam. — Nn. peronei analgetisch. — Kein Romberg. Keine Ataxie. Sensibilität normal. In

1) Contribution statist. à la symptomat. du tabes. Revue neurol. 1896. Nr. 13.

2) Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurol. Ctrbl. 1894. Nr. 7.

3) Sarbó, Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peroneusstammes als Tabessymptome. Neurol. Ctrbl. 1896. Nr. 8.

4) Sarbó u. Videky, Neuere Daten zur Analgesie des Ulnaris und des Peroneusstammes. Pester med. chir. Presse 1897.

diesem Fall war also die Peroneusanalgesie bei der Aufstellung der Diagnose mit ein Moment mehr, zur Sicherung der Tabesannahme.

Parästhesien. Von 172 Tabesfällen fanden sich in 125 Parästhesien vor = 72 Proc.

In 28 Fällen waren mehrfache Parästhesien vorhanden. Die häufigste Parästhesie ist das Gefühl des Bamstigseins, des Ameisenkriechens, welche vorzüglich an den Händen und Füssen (Vola und Planta) sich localisiren, kommen aber an allen Körpertheilen vor.

Hervorgehoben zu werden verdienen die Temperaturempfindungsparästhesien. Dieselben kommen als Wärme- und Kälteempfindungen vor. Die Wärmeempfindung wird entweder als einfach warmes Gefühl, an den verschiedensten Körperstellen empfunden bezeichnet oder als siedend, brennend. So z. B. hatte einer meiner Patienten das Gefühl „als möchten die Glutaei von siedendem Wasser übergossen werden", ein anderer, „als wären seine Füsse in siedendem Wasser", oder „als möchte man ihn oberhalb des Knies mit glühendem Eisen brennen" etc.

Die Kälteparästhesien treten desgleichen entweder nur als einfache Kältegefühle an den verschiedensten Körperregionen auf, oder in stärkeren Graden, „als wäre die betreffende Körperstelle in Eis", „als wäre mein Fuss gefroren" etc. Diese Temperaturparästhesien localisiren sich mit Vorliebe an den Schamtheilen, den Glutaei an den oberen Schenkelgegenden. Aehnliche Parästhesien sind mir schon seit längerer Zeit in Fällen von Myelitis, spastischer Spinalparalyse aufgefallen.

Erwähnenswerth finde ich die Visceralparästhesien: „als möchte das Innere herunterfallen", „als möchten Ameisen im Magen laufen". Einer meiner Patienten fühlt den Gang der Winde in den Därmen, als eine Ellipse, zu gleicher Zeit in verkleinertem Maasse als einen Kreis.

Häufig sind die Parästhesien, welche im „Nichtfühlen" einzelner Körpertheile bestehen — nihilistische Parästhesien: „ich fühle meinen Rücken nicht" etc.

Zum Schluss erwähne ich eine Form der Parästhesie, die ich häufig in jenen Tabesfällen gesehen habe, zu denen sich später die Paralysis progressiva gesellte, so dass ich unwillkürlich die Empfindung davongetragen habe, als wäre da an irgend einen Zusammenhang zu denken. Die Parästhesie besteht darin, dass das Occiput als bamstig gefühlt wird, als möchte dasselbe gezogen werden, hie und da treten auch Schmerzen auf, aber in den meisten Fällen haben dieselben nur geringe Intensität. Die meisten Kranken umfassen das Occiput mit der Hand fast fortwährend. Der N. occip. ist nicht druckempfindlich, in einzelnen Fällen war die Haut hyperästhetisch.

Mit dem Angeführten ist die Vielseitigkeit der Parästhesien,

welche im Laufe der Tabes zur Beobachtung kommen, noch keineswegs erschöpft. Ich finde, dass uns diese Häufigkeit und Vielseitigkeit der Parästhesien im Verlaufe der Tabes als Wegweiser in deren pathologischer Anatomie dienen sollte, denn mit der Untersuchung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge ist dieselbe wohl nicht erschöpft. Diese klinischen Symptome fordern ihre pathologisch-anatomische Erklärung, und ich denke, dass sie mit dem peripheren Nervensystem in irgendeinem Zusammenhang stehen, wie dies schon v. Leyden betont. Merkwürdig genug, dass die hochinteressanten Befunde am peripheren Nervensystem der Tabetiker von Oppenheim und Siemerling[1]) keine weiteren Untersuchungen zur Folge gehabt haben.

Romberg'sches Symptom. Das Romberg'sche Symptom fand ich bei meinen Fällen in viel grösserer Anzahl, als es bis jetzt angenommen wird — ich fand dasselbe in 93 Proc. der Fälle. Allerdings war von diesen 93 Proc. in 3,68 Proc. der Fälle dasselbe eben nur angedeutet; war die Diagnose der Tabes gesichert, so fasste ich schon das geringste Schwanken als Romberg-Symptom auf.

Hochgradig war das Symptom in 27,6 Proc. der Fälle nachweisbar.

Ataxie. Da ich mich in der Privatpraxis mit der Behandlung der tabischen Ataxie befasse, sah ich viel mehr Atactiker unter den Privatpatienten, als bei den Arbeitertabetikern. Von den ersteren zeigten 65 Proc., von den letzteren 30 Proc. Ataxie.

Bei 89 atactischen Tabetikern war neben Ataxie der unteren Extremitäten in 9 Fällen auch die Ataxie der Hände vorhanden.

Das acute Einsetzen der Ataxie sah ich im Ganzen in 25 Fällen = 28 Proc. der Atactiker; dieselbe trat im Verlaufe einiger Tage, Wochen auf und erreichte zumeist einen hohen Grad.

Reflexe. Kniephänomen. In 190 Fällen fand sich 20 mal (11 Proc.) normales Kniephänomen; halbseitig vorhanden war es in 7 Fällen (3,7 Proc.); schwer auslösbar in 17 Fällen (8,6 Proc.) — beiderseitig gefehlt hat es in 145 (76,7 Proc.) Fällen, so dass das Westphal'sche Zeichen in 80,4 Proc. der Fälle vorhanden war. Rechnen wir die schwer auszulösenden dazu, so ergiebt sich die Verhältnisszahl von 89 Proc.

Achillessehnenreflex. Ich habe in 92 Tabesfällen den Achillessehnenreflex untersucht und fand denselben nur in 8 Fällen vorhanden (9 Proc.) — in den übrigen 84 hat er doppelseitig oder einseitig gefehlt = 91 Proc. Nach dem wäre der Achillessehnenreflex öfters bei Tabes zu vermissen, als das Kniephänomen. Es erhellt hieraus die Wichtigkeit des-

1) Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. 1887.

selben. In sieben Fällen fand ich bei erhaltenem Kniephänomen den Achillessehnenreflex schon verschwunden. Ueber die diagnostische Bedeutung der Achillessehnenreflexe komme[1]) ich in einem demnächst erscheinenden Artikel noch zurück, ich hebe hier nur die Wichtigkeit derselben hervor. Die Ausführung der Untersuchung dieses Reflexes ist einfach und selbst in solchen Fällen vorzunehmen, in denen das Untersuchen des Kniephänomens schwerer durchzuführen ist, so z. B. bei allzu dicken Leuten, bei Frauen, denen wir eventuell das Auskleiden ersparen wollen.

Tabelle 10.

Art des Reflexes	normal	lebhaft	schwach	nicht auslösbar
Bauchdecken	37 Proc.	53 Proc.	4.6 Proc.	4,6 Proc.
Cremaster	32,5 Proc.	40 Proc.	12,5 Proc.	15 Proc.
Sohlen	33 Proc.	46 Proc.	10 Proc.	10 Proc.

Hautreflexe. In zwei Fällen war der Sohlenreflex nur halbseitig auszulösen; in einem Fall war er auf der einen Seite schwach, auf der anderen gar nicht auslösbar.

In zwei Fällen fehlte der Cremasterreflex halbseitig. In der Mehrzahl der Fälle waren die Hautreflexe auslösbar, gewöhnlich sogar lebhaft.

Am häufigsten von den Hautreflexen fehlt der Cremasterreflex.

Blase. Ich habe Notizen über 121 Fälle, davon war normale Function der Blase in 26 Fällen = 21 Proc. vorhanden, in 95 Fällen (79 Proc.) war dieselbe gestört.

Die Fälle, in denen die Blasenfunction gestört war, vertheilen sich wie folgt:

Incontinentia urinae	67 Fälle	= 70 Proc.
Retentio urinae	19 „	= 20 „
Incontinentia und Retentio	7 „	= 7,3 „
Häufiges Uriniren	2 „	= 2 „

Das häufigste Blasensymptom ist die Incontinenz.

Crises. Von 195 Fällen zeigten 37 (18,7 Proc.) Crises.

Am häufigsten kamen Crises gastriques vor, in 19 Fällen (9,7 Proc.); Crises intestinales, — anales, — laryngés in 5—5 Fällen (2,5 Proc.); Crises cardiaques in 3 Fällen (1,5 Proc.).

Trophische Störungen. Unter 195 Tabesfällen beobachtete ich 7 mal (3,1 Proc.) Arthropathien. Mal perforant kam in zwei Fällen vor.

1) Siehe Anmerkung 2 S. 163.

Begleitende Krankheiten. Das Hinzutreten von progressiver Paralyse zur Tabes beobachtete ich in 10 Fällen von 195 = 5 Proc.

Vitium cordis war in 3 Fällen vorhanden (1,5 Proc.), Diabetes in einem Fall (0,5 Proc.) und in einem grosse Hysterie (0,5 Proc.). Ausgesprochene Symptome von Alkoholismus fand ich in 21 Fällen (10,7 Proc.). — Diese Fälle beziehen sich zumeist auf die Arbeitertabetiker.

Zum Schluss folgende Tabelle über die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Symptome:

Tabelle 11.

Lancinirende Schmerzen	93 Proc.
Romberg's Symptom	93 Proc.
Achillessehnenreflex-Mangel	91 Proc.
Westphal'sches Zeichen	89,4 Proc.
Signe d'Argyll	88,8 Proc.
Peroneusanalgesie	85,5 Proc.
Blasensymptome	79 Proc.
Parästhesien	72 Proc.
Ulnarisanalgesie	66 Proc.
Decoloratio / Atrophia } n. opt. { 30,6 Proc. / 30,4 Proc. }	61 Proc.
Anisokorie	46,6 Proc.
Myosis an beiden Pupillen	21 Proc.
Mydriasis an beiden Pupillen	14 Proc.
Crises	13,7 Proc.
Augenmuskellähmungen	10,5 Proc.
Trophische Störungen	4,5 Proc.

IX.

(Aus dem Laboratorium der I. med. Klinik. Director: Prof. Fr. v. Korányi in Budapest.)

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.

Von

Dr. Rudolph Bálint.

(Mit Tafel II.)

Die neurologischen Forschungen der letzten 10—15 Jahre brachten die Fragen der Reflexlocalisation und der Bedingungen ihres Zustandekommens wieder in Fluss, Fragen, die schon erschöpft zu sein schienen. Die Arbeiten von Bastian, Bruns und Anderen, die die hohen Querschnittsmyelitiden behandelten, bei welchen die Lähmung der unteren Extremitäten eine schlaffe war und die Patellarreflexe fehlten, zogen eine ganze Schaar ähnlicher Untersuchungen nach sich, welche aber bis zum heutigen Tage noch keine einheitliche Lösung der Frage geliefert haben. Bekanntlich handelt es sich im Wesentlichen um die Frage, ob, wenn die leitenden Bahnen im Rückenmarke irgendwo unterbrochen werden, die Patellarreflexe zu Stande kommen können oder nicht? Der Schluss, den Bastian, Bruns u. A. auf Grund ihrer Fälle zogen, war der, dass unter solchen Umständen die Reflexe nicht zu Stande kommen können. Was die Ursache dieses Ausbleibens der Reflexe anbetrifft, so sagt Bastian's Theorie, dass der Ausfall der Kleinhirnfunction durch Verminderung des Muskeltonus das Zustandekommen der Reflexe verhindert. Wenn man diesen Gesichtspunkt beibehält, so tauchen mehrere Momente auf, denen ich durch Thierexperimente eventuell nahe treten zu können hoffte. Auf die Resultate dieser Versuche wies ich in einer Abhandlung hin, welche im vorigen Jahre an der Hand eines an der Klinik beobachteten Falles veröffentlicht wurde, über die ich nun ausführlicher berichten will.

Die Fragen, die ich mir vorlegte, waren folgende:

1. Wie verhalten sich die Patellarreflexe der Thiere beim Durchschneiden des Rückenmarks in verschiedenen Höhen und unter verschiedenen Umständen?

2. Uebt das Kleinhirn in der That einen Einfluss auf den Muskeltonus und auf die Reflexe aus?

3. Vermag eine hohe Läsion des Rückenmarks keine Veränderungen in den lumbalen Reflexbahnen zu verursachen, welche dann das Ausbleiben der Reflexe erklären würden?

Diese Frage birgt wieder zwei neue Fragen in sich und zwar: wenn solche Veränderungen entstehen, ist deren Ursache

a) in der Unterbrechung der zum Lumbalmark führenden Bahnen, oder

b) in anderen Momenten gelegen, die bei Rückenmarksläsionen auf secundärem Wege zu Stande kommen würden?

* * *

Viele versuchten die erste Frage mit Thierexperimenten zu lösen, und wenn auch zwischen den Resultaten Abweichungen vorkommen, so sind diese meiner Meinung nach nur scheinbare. Ich will die ganze Literatur nicht anführen und werde mich auf einige wichtigere Untersuchungsresultate beschränken. Sherrington fand, dass die Reflexe bei Affen nach Durchschneidung des Rückenmarks längere Zeit — Tage, sogar Wochen — ausbleiben; nur in vereinzelten Fällen kehren sie nach Kurzem zurück. Die Reflexe sind noch nach Monaten schwach, es kommen aber auch in dieser Hinsicht grosse Abweichungen vor. Moore und Oertel machten bei Affen ähnliche Erfahrungen. Sie sahen ein 10 Tage lang andauerndes Ausbleiben der Reflexe, währenddem bei Fröschen und Katzen die Reflexe sogleich nach der Durchschneidung auslösbar waren. Hingegen konnte Bauer auch bei Affen die Reflexe gleich nach der Operation auslösen, welche Operation in dem Zerstören des Rückenmarks durch den Thermokauter in der Höhe des 8. Dorsalsegments bestand. Diese Reflexe waren zuerst schwach, dann blieben sie aus und kehrten nach 3 Tagen zurück; anfangs schwach, wurden sie später von normaler Stärke, doch niemals erhöht. Sherrington sucht die Ursache des Reflexmangels theils im Shok, theils in Veränderungen, welche die Reflexbahnen durch die Lostrennung von den höheren Centren erleiden, und welche er „Violation-Alteration" nennt. Diese Alteration ist seiner Meinung nach bei Affen viel intensiver als bei Hunden und Katzen, und in dieser Beziehung steht der Affe dem Menschen näher, bei dem diese Veränderungen noch grösser sind, indem bei ihm der Reflexmangel in allen Fällen eintritt und ständig ist. Der Grund dieser Verschiedenheiten wäre darin zu suchen, dass das Rückenmark beim Menschen und Affen weniger unabhängig von den höheren Centren ist, als bei den anderen Thieren.

Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass selbst bei ein und derselben Thierart, z. B. bei den Affen, grosse individuelle Unterschiede existiren, indem der Reflex in einzelnen Fällen nach Tagen, in anderen nach drei Wochen zurückkehrte, in seltenen Fällen sogar sehr bald; wenn wir weiterhin bemerken, dass Barbé bei einem Enthaupteten 8 Minuten nach der Hinrichtung noch Reflexe auslösen konnte, während dies Hoche nicht einmal sofort nach der Hinrichtung gelang, so will es uns viel wahrscheinlicher dünken, dass die Differenzen des Reflexmangels nicht von der Stellung, die eine Species in der Thierwelt einnimmt, abhängig sind, sondern von den Verhältnissen, unter denen das Rückenmark durchschnitten ist.

Margulies' Versuche, die er an Kaninchen anstellte, lieferten eine Erklärung zu dieser Thatsache. Margulies durchschnitt bei einigen Thieren ganz einfach das Rückenmark und bei diesen konnte er die Reflexe sofort nach der Operation auslösen; bei anderen quetschte er das Rückenmark, und bei diesen konnte er den Reflex erst nach einem Verlaufe von 6 Tagen auslösen. Diese Versuche beweisen also, dass die Art und Weise des Eingriffes das Zustandekommen der Reflexe beeinflusst. Diejenigen Veränderungen des Rückenmarks, welche in Folge der Quetschung einen Reflexmangel herbeiführten, glaubt Margulies dem Shok zuschreiben zu müssen.

Diese experimentellen Erfahrungen beleuchten also einigermassen, wie sehr das Verhalten der Reflexe von der Art und Weise des Eingriffes abhängig ist, und erlauben auch in gewissem Grade die Folgerung, dass jene Differenzen, welche einzelne Forscher bei verschiedenen Thierarten feststellten, vielleicht auch durch das Nichtwürdigen dieser Thatsachen entstanden sind. Dies ist um so wahrscheinlicher, als, wie vorhin bemerkt, z. B. Sherrington selbst bei ein und derselben Thierart grosse Verschiedenheiten constatirte. Margulies hat aber nur die extremsten Momente untersucht: den Unterschied zwischen einfachem Durchschnitt und gänzlicher Quetschung, während die früheren Untersucher selbst bei einer und derselben Eingriffsweise Unterschiede fanden. Es war daher interessant zu untersuchen, ob jene kleineren Unterschiede, die bei ein und derselben Operationsart, z. B. bei dem Durchschneiden vorkommen können, einen Einfluss auf das Entstehen der Differenzen in dem Verhalten der Reflexe ausüben. Um diese nicht so sehr das Wesen der Frage tangirenden, als vielmehr quantitativen Momente zu entscheiden, vollzog ich solche Versuche mit Durchschneidung.

Meine Versuche hatten aber noch einen anderen Zweck: Ich sah nämlich einen Unterschied in dem Resultat der einzelnen Forscher, was das Verhalten der bereits zurückgekehrten Reflexe anbetrifft.

Während die Reflexe bei Sherrington's Thieren auch nach ihrer Rückkehr schwach blieben, bei Bauer's Thieren normal oder schwankend, so waren bei Margulies' Thieren die zurückgekehrten Reflexe gesteigert — er hatte sogar Contracturen, Spasmen beobachtet.

Von diesen Gesichtspunkten geleitet, stellte ich an fünf Thieren Versuche an: an zwei Kaninchen und drei Katzen. Die experimentellen Resultate sind ganz gleichlautend, und so kann ich die einzelnen Versuchsprotokolle übergehen. Ich trachtete so sehr als möglich exact vorzugehen. Nachdem ich durch das Abbinden der Blutgefässe jedem bedeutenderen Blutverluste vorgebeugt hatte, legte ich das Rückenmark in der Gegend der dorsalen, respective der cervicalen Wirbel frei. Nach dem Auspräpariren des Rückenmarks untersuchte ich die Reflexe: sie waren von normaler Stärke.

Zum Durchschneiden verwendete ich verschiedene Werkzeuge. Ich liess den Rücken eines ganz feinen Graefe'schen Messers schleifen, so dass die ganze Klinge des Messers gleichmässig sehr dünn war. Mit der dünnen Klinge fing ich an und benutzte immer dickere und dickere Klingen zum Durchschneiden. Die Resultate waren die folgenden: Nach Durchschneidung mit der dünnsten Klinge waren die Reflexe nach sofortigem Loslösen des Thieres schon auslösbar. Die Reflexe habe ich an einem auspräparirten Muskel untersucht. Als ich aber den peripherischen Theil des Marks mit einer nur ein wenig dickeren Klinge durchschnitt, so konnte man die Reflexe bei den einzelnen Thieren erst nach 5—10 Minuten auslösen, wobei auch das Moment einen Unterschied herbeiführte, ob der Schnitt in schnellem oder langsamen Tempo geführt wurde.

Diese Unterschiede waren desto grösser, je dickere Klingen ich nahm, und als ich bei einer Katze mit dickem Knorpelmesser das Mark sehr langsam durchschnitt, blieben die Reflexe ungefähr 24 Stunden lang aus. In zwei Fällen, bei denen ich das centrale Ende des peripherischen Rückenmarkstheiles quetschte, kehrten die Reflexe in 4, beziehungsweise 7 Tagen zurück.

Diese Versuche widersprechen also einerseits der Annahme, dass das Ausbleiben der Reflexe von der Loslösung von den höheren Centren herrühre, indem das Ausbleiben der Reflexe auch nach dem Eingriff an dem schon früher isolirten Rückenmarkstheil zu Stande kam, andererseits rechtfertigen sie Margulies' experimentelle Versuche und beweisen, dass die relativ geringen Unterschiede einer Eingriffsweise in der Dauer des Rückkehres der Reflexe ziemlich grosse Differenzen hervorbringen können. Ich will noch bemerken, dass die Resultate ganz unabhängig von der Thierart und der Höhe des Schnittes waren, und will noch hervorheben, dass auf das erste Durchschneiden des

Rückenmarks jedes Thier mit einigen allgemeinen Zuckungen reagirte. Was das Verhalten der zurückgekehrten Reflexe anbelangt, muss ich bemerken, dass ich spastische Contracturen oder Steigerung der Reflexe in keinem einzigen Falle sah. Die Thiere halten die gelähmten Extremitäten flectirt, doch waren sie aus dieser Haltung ohne jeden Widerstand leicht herauszubringen; hingegen waren die Reflexe von ungefähr normaler Intensität, und in dem einen Falle, wo das Mark gequetscht wurde, waren die Reflexe in geringem Grade abgeschwächt. Dieser Zustand hielt an, bis die Thiere verschieden, was in einem Zeitraum von 12—21 Tagen geschah.

Ich wende mich nun zu der Erörterung der zweiten Frage, ob nämlich das Kleinhirn irgend einen Einfluss auf den Muskeltonus und die Reflexe hat und welcher Art dieser sei? Mit der Festsetzung der Function des Kleinhirns haben sich schon sehr Viele befasst, theils mit Hülfe der vivisectorischen Kleinhirnexstirpationen, theils auf klinischer Basis. Luciani, vielleicht der gründlichste Kenner der Physiologie des Kleinhirns, fand unter dem Symptomencomplexe, der dem Ausfall der Kleinhirnfunction folgte, auch die Atonie der Muskeln der identischen Seite.

Die neueren Untersuchungen, hauptsächlich die von Jendrassik und Sherrington, beweisen uns ganz klar, welchen Einfluss der Muskeltonus auf das Entstehen der Reflexe hat; nach den Erfahrungen dieser Forscher geht die Steigerung des Muskeltonus mit der Steigerung der Reflexe Hand in Hand. Indem wir diese Gesichtspunkte vor Augen halten, müssen wir unbedingt denken, dass bei Luciani's Versuchsthieren die Patellarreflexe der atonischen Extremitäten vermindert waren.

Luciani hat aber zum grossen Schaden unserer Frage die Reflexe nicht untersucht.

Mit der experimentellen Lösung der Frage haben sich dann hauptsächlich Borgherini, Ferrier und Russel befasst, und das wesentlichste ihrer Resultate ist, dass die Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre gewöhnlich die Steigerung der Reflexe nach sich zieht. Manche haben sogar die Rigidität und Contractur der Muskeln auf der identischen Seite beobachtet.

Ich muss aber bemerken, dass die Resultate dieser Experimente mit einander nicht sehr harmoniren. So z. B. war nach Borgherini die Kraft der Extremitätenmuskeln nach Exstirpation des Kleinhirns nicht verändert, während Russel die Parese der Muskeln an der identischen Seite, hauptsächlich die der hinteren Beine beobachtete. Während

Russel von Rigor und Contracturen spricht, leugnen Ferrier und Turner deren Vorhandensein. Russel meint, dass das Resultat der Operation auch von der Tiefe der Narkose abhängig war und sich während verschieden langem Zeitraume auf verschiedene Art verändert hat, aber als Spätsymptom blieb gewöhnlich Reflexsteigerung zurück.

Die von Luciani beobachtete Atonie hat keiner von ihnen gesehen und somit sind ihre experimentellen Resultate in keiner Uebereinstimmung mit denjenigen Luciani's; ich muss aber hervorheben, dass die centrifugale Faserdegeneration, welche eine directe Verbindung zwischen dem Kleinhirn und dem Rückenmark verräth, und welche nach Exstirpation des Kleinhirns bei den Luciani'schen Thieren von Marchi, dann von diesem unabhähgig von van Gehuchten, in neuerer Zeit von Redlich und Pineles, bei dem Menschen bei der Erkrankung des Kleinhirns von Anton und Sander bewiesen wurde, von keinem der drei Forscher Russel, Ferrier und Turner gefunden wurde, aus welcher Thatsache wiederum die Folgerung zu ziehen ist, dass vielleicht die Art und Weise ihrer Versuchsanordnung mit derjenigen Luciani's nicht ganz übereinstimmte. Indem ich solche Widersprüche in den Resultaten fand, welche, wie wir später sehen werden, sich in den verfügbaren klinischen Daten nicht weniger scharf ausprägen, wollte ich mich von dem Wesen dieser Verhältnisse überzeugen und unterwarf den Einfluss des Kleinhirns auf die Reflexe neueren Untersuchungen, was ich durch halbseitige Exstirpation des Kleinhirns zu erreichen hoffte.

Die Versuche stellte ich an grossen Kaninchen an, wobei ich mich stricte an die Vorschriften Luciani's hielt, welche ich eben deshalb der Mittheilung überflüssig erachtete.

Ich möchte aus dem Protokolle meiner Experimente das Folgende kurz veröffentlichen, indem ich mich hauptsächlich nur auf jene Daten beschränke, welche den Einfluss der Versuche auf die Reflexe beweisen, und erwähne nur diejenigen Experimente, bei denen die Exstirpation des Kleinhirns ohne Infection gelang.

I. Grosses graues Kaninchen. 6. III. Vormittags 11 Uhr. Schwache Aethernarkose; Exstirpation des linken Kleinhirns. Nach der Operation war das Thier sehr unruhig, hatte heftige Drehbewegungen nach der linken Seite hin; Nystagmus; sämmtliche Reflexe gesteigert und nachdem die Haut mit einer Nadel stark gestochen wurde, reagirte das Thier mit 1—2 Minuten lang dauernden klonisch-tonischen Krämpfen. Halb ein Uhr: Die allgemeine Reizbarkeit und die Reizerscheinungen vermindert, die Reflexe auslösbar, mit Ausnahme des linken Cornealreflexes, der stark geschwächt ist, obgleich die Conjunctiva und Cornea sich als empfindlich erweisen, weil das Thier bei Stechen der Cornea oder Conjunctiva etwas zusammenfuhr.

Nachmittags 3 Uhr. Der Conjunctivalreflex ist nicht auslösbar, der linksseitige Patellarreflex ist sehr schwach, der rechtsseitige etwas gesteigert. Die ganze Musculatur der linken Seite ist sehr schlaff, was auffallend wird, wenn wir das Thier mit dem Rücken auf unsere Handfläche legen, wobei die Haltung der Extremitäten ihrem Tonus nach einen grossen Unterschied aufweist. Abends 6 Uhr. Der Status ist derselbe, der linke Patellarreflex ist kaum auslösbar. Die Empfindlichkeit ist überall ein wenig gesteigert, auch auf der Conjunctiva.

7. III. Vormittags waren die Reflexverhältnisse unverändert. Nachmittags war der corneale Reflex vorhanden, aber sehr schwach, der Patellarreflex kaum auslösbar.

8. III. Der corneale Reflex war sehr schwach auslösbar, sowie auch der patellare, aber zwischen den beiden Seiten ist ein grosser Unterschied vorhanden.

9. III. Das Thier verendete. Autopsie: Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist ganz unversehrt, die linksseitige wurde grösstentheils entfernt. Das Grosshirn, die Medulla oblongata, Hirnnerven sind unbeschädigt.

II. 22. III. Vormittags $10\frac{1}{2}$ Uhr, Aethernarkose, Exstirpation des rechten Kleinhirns. Dem vorigen Thiere ähnliche Hyperästhesie, Zwangsbewegungen, Reflexsteigerung nach der Operation.

Nachmittag 1 Uhr. Die rechten Extremitäten hingen schlaff herunter, mit den linken schlägt das Thier um sich und reagirt bei Insultirung auch mit den linken. Die rechtsseitigen Reflexe können nicht ausgelöst werden, sowie auch der corneale Reflex nicht. Die linksseitigen Reflexe sind lebhaft, mit Ausnahme des linken Cornealreflexes, der vielleicht etwas schwächer ist als der normale.

23. Vormittags. Reflexverhältnisse unverändert.

24. Vormittags. Der corneale Reflex ist bei öfterer Berührung einer Stelle sehr schwach vorhanden.

25. Sehr schwacher cornealer und ähnlicher Weise sehr schwacher Patellarreflex auf der rechten Seite, lebhafte Reflexe auf der linken.

26. Der conjunct. Reflex ist auslösbar, obgleich nicht annähernd so prompt als auf der linken Seite; der Patellarreflex ist auf der rechten Seite sehr schwach, jedoch vorhanden.

27. Der Patellarreflex auslösbar, aber viel schwächer als auf der linken Seite.

Am 28. wurde das Thier todt vorgefunden.

Autopsie: Die unverletzte linke Kleinhirnhemisphäre ist im Zusammenhange mit einem kleinen Theil der rechten Hemisphäre; die rechte Kleinhirnhälfte ist fast gänzlich vernichtet. Das Grosshirn und die Gehirnnerven sind intact.

III. 5. III. Vormittags 11 Uhr. Aethernarkose, Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre. Nach der Operation die bei den vorigen Fällen beschriebenen Symptome: grosse Hyperästhesien, zeitweise mit Krämpfen, die Reflexreizbarkeit stark gesteigert.

4 Uhr. Der rechte Cornealreflex schwach, Patellarreflex sehr schwach, die linksseitigen Reflexe gesteigert. Empfindlichkeit unverändert, eine ausgesprochene Schlaffheit der rechten Extremitäten.

6. III. Vormittags. Der corneale Reflex schwach sowie auch der Patellarreflex. Extremitäten schlaff.

Nachmittags derselbe Status, der rechte Patellarreflex etwas lebhafter.

7. III. Der Cornealreflex schwach, der rechte Patellarreflex ist gut auslösbar, aber, verglichen mit dem linken, viel schwächer.

8. III. Derselbe Status. Die Verhältnisse bleiben dieselben bis den 11., als das Thier verschied.

Autopsie: Die linke Kleinhirnhälfte ganz unversehrt, von der rechten wurde kaum die Hälfte ausgerottet. Grosshirn und Gehirnnerven intact.

IV. 12. III. Vormittags 11 Uhr. Aethernarkose, Exstirpation des linken Kleinhirns. Nach der Operation sehr grosse Unruhe, Reizerscheinungen, aber kaum eine halbe Stunde lang. Um halb ein Uhr lag das Thier auf seiner linken Seite und aus dieser Lage gebracht, nahm es sie wieder auf. Wenn man das Thier aufhob, so hingen die linken Extremitäten schlaff herunter. Die linkseitigen Reflexe konnte man nicht auslösen. Mit den rechten Extremitäten schlug es um sich, die Reflexe waren lebhaft. Der linke N. facialis blieb in seiner Function etwas zurück, was an der asymmetrischen Bewegung der Schnauze zu beobachten war. An der linken Seite geringe Ptosis, ebenda die Cornea empfindlich, der Cornealreflex sehr schwach.

Diese Erscheinungen bestanden fast unveränderlich 5 Tage hindurch, als der linke corneale Reflex etwas lebhafter wurde, ohne dem rechten gleichzukommen. Nach weiteren 2 Tagen tauchte der linke Patellarreflex schwach auf, blieb so 3 Tage lang, worauf das Thier zu Grunde ging. Autopsie: Das rechte Kleinhirn war unversehrt, das linke gänzlich ausgerottet. Grosshirn, Gehirnnerven intact.

Im Wesentlichen fast dieselben Resultate lieferten weitere 3 solche Versuche, deren Vorführung ich deshalb als überflüssig erachte.

Ausser diesen Fällen bestrebte ich mich in 2 Fällen das ganze Kleinhirn zu vernichten.

Die Exstirpation geschah in den Vormittagsstunden unter Aethernarkose. In beiden Fällen lagen die Thiere in Folge beinahe tödtlicher Blutungen sehr matt, beinahe bewegungslos darnieder, zeitweise hatten sie 1—2 tonisch-klonische Krämpfe. Dieser Zustand veränderte sich nicht nach Ablauf von 3 Stunden.

Reflexe waren kaum auslösbar, sowohl an den Extremitäten als auch an der Cornea. Athmung und Herzthätigkeit sehr frequent. Der Zustand der Thiere änderte sich nicht bis zum Abend. Reflexe waren sehr schwach. In dem einen Falle trat der Tod am nächsten Tage Mittags ein, ohne dass eine Aenderung in den beschriebenen Symptomen eingetreten wäre. Diese Versuche glaube ich nicht mit Sicherheit verwerthen zu dürfen, weil die Thiere nur sehr kurze Zeit gelebt haben und es fraglich ist, ob die grosse Schwäche der Muskeln und die Trägheit der Reflexe nicht die Folge des grossen Blutverlustes oder eines Shoks sind? Es steht aber fest, dass die in den 2 Fällen beobachteten Erscheinungen in keinem Widerspruche mit denjenigen sind.

welche ich bei sieben halbseitigen Exstirpationen sah und welche ich kurz im Folgenden zusammenfasse.

In allen 7 Fällen konnte man sofort nach der Operation, welche in der Exstirpation des Kleinhirns bestand, allgemeine Reizerscheinungen, Zwangsbewegungen, Nystagmus etc., hochgradige Hyperästhesie, gesteigerte Reflexe beobachten, die nach 5—6 Stunden sich legten, und sodann war die Schwäche, Schlaffheit und Atonie der Muskeln der identischen Seite constatirbar. Diese Schwäche war am ausgesprochensten an den unteren Extremitäten, welche besonders anfangs fast bewegungslos herabhingen, während das Thier mit den Extremitäten der anderen Seite um sich schlug. Der Patellarreflex dieser Seite war sehr schwach, oder fehlte ganz. Die geschwächten Reflexe hingegen wurden nach kürzerer oder längerer Zeit successive lebhafter, ja sie erhielten sogar in einem Falle beinahe die normale Intensität wieder, während sie bei den anderen auffallend schwächer blieben als auf der entgegengesetzten Seite. Unter den hier angeführten Versuchsthieren blieb im IV. Falle der Reflex am längsten, 7 Tage lang aus, und war auch nachher sehr schwach bis zum Tode, der in 3 Tagen erfolgte. Ich muss hervorheben, dass sich nicht nur die Musculatur der hinteren, sondern auch der vorderen Extremitäten als atonisch erwies; in zwei Fällen blieben die vom N. facialis innervirten Muskeln in ihrer Thätigkeit zurück, und ich beobachtete auch einmal Ptosis, ohne dass der Gehirnnerv beschädigt zu sein schien. Endlich muss ich die Abschwächung des cornealen, respective des conjunctivalen Reflexes erwähnen, was zwar zu unserem Gegenstande nicht gehört, jedoch später mit einigen Worten wieder vorgebracht wird.

Diese Versuche haben aber auch bewiesen, dass die einmal ausgebliebenen oder abgeschwächten Reflexe mit der Zeit zurückkehrten, respective stärker wurden, obgleich sie die Intensität der anderen Seite nie erreichten. Dieses Wiedererscheinen der Reflexe geschah in den einzelnen Fällen früher oder später und der Vergleich dieses Zeitraumes und der Befunde der Autopsie liess darauf schliessen, dass die Dauer des Fehlens der Reflexe davon abhänge, ob das halbseitige Kleinhirn vollkommen exstirpirt wurde, oder ob ein grösserer oder kleinerer Theil desselben zurückblieb. Je kleiner der zurückbleibende Theil war, desto kürzere Zeit dauerten die anfänglichen Reizerscheinungen, also desto schneller trat der Zeitpunkt ein, wo die Schlaffheit der Muskeln der entsprechenden Seite und der Reflexmangel zu sehen war. Dieser letztere Zeitabschnitt hielt desto länger an, je kleiner der zurückgebliebene Stumpf des exstirpirten Kleinhirns war. Im IV. Falle z. B., wo kein solcher Stumpf blieb, waren die Reflexe bis zum Ende nicht

auslösbar. Es scheint daher, dass der zurückgebliebene Theil später successive auch die Rolle des ausgerotteten Theiles übernimmt und zwar desto schneller und intensiver, je grösser er ist. Aehnliche Erscheinungen finden wir auch bei Luciani's Versuchen. Hingegen lässt die Thatsache, dass bei gänzlicher Exstirpation des Kleinhirns die Reflexe dennoch, wenn auch später und weniger intensiver zurückkehren, darauf schliessen, dass bei vollständigem Mangel der einen Hemisphäre auf irgend welchem Wege, vielleicht mit Hülfe der anderen Hälfte, eine geringe Compensation zu Stande kommt.

Diese Versuche weisen also darauf hin, dass das Kleinhirn einen ausgesprochenen Einfluss auf die Muskeln der entsprechenden Seite hat, und dass dieser Einfluss hauptsächlich in dem Aufrechterhalten des Muskeltonus besteht, wobei er in geringerem Grade auch bei der Erhaltung der Functionsfähigkeit der Musculatur eine Rolle spielt, auf deren Specialisirung ich mich indess jetzt nicht einlasse. — Diesem Einfluss muss man nach Exstirpation der einen Kleinhirnhälfte den Ausfall in dem Tonus und der Functionsfähigkeit der Musculatur der identischen Körperhälfte zuschreiben, welcher später durch den zurückgebliebenen Stumpf, resp. durch die anderseitige Kleinhirnhälfte einigermassen compensirt wird.

Nun liegt die Frage vor, welche Consequenzen wir aus diesen Resultaten für die Pathologie des Menschen ziehen dürfen? Es ist selbstverständlich, dass man aus ihnen keine directen Folgerungen auf die Kleinhirnfunction des Menschen ziehen kann, um so weniger, als sich während der Entwicklung des Centralnervensystems durch Complication der Nerventhätigkeit die Function und Rolle einzelner Gehirntheile wesentlich verändern. Eben deshalb müssen wir untersuchen, ob wir in der Pathologie des Menschen solche Erscheinungen finden, welche die Abhängigkeit des Muskeltonus von dem Kleinhirn wahrscheinlich erscheinen lassen.

In der Pathologie des Menschen liefert hauptsächlich die Symptomatologie der Gehirntumoren das werthvollste Material zu dieser Frage. Die Untersuchungen Gowers', Jackson's und Anderer bewiesen, dass bei den Tumoren des Kleinhirns in vielen Fällen die Patellarreflexe fehlen und zwar auf der dem Tumor entsprechenden Seite, in anderen Fällen auf beiden Seiten. Diesen Beobachtungen verdankt die Theorie ihre Entstehung, welche Jackson aufstellt und welche der Kleinhirnfunction einen Einfluss auf den Muskeltonus zuschreibt.

Gowers erklärte diesen Reflexmangel anders:

Seiner Ansicht nach wirkt das Kleinhirn hemmend auf die Thätigkeit des Grosshirns und so, nach Ausfall dieses Einwirkens, bringt das Grosshirn seine reflexhemmende Thätigkeit stärker zur Geltung.

Sternberg glaubt diese Theorien deshalb unhaltbar, weil ihnen zufolge bei der Atrophie des halbseitigen Kleinhirns die Reflexe der gleichseitigen Extremitäten fehlen müssten; dies haben aber Schultze und Menzel nicht gefunden. Sternberg ist auf Grund dieser und eigener in der Reizung des Kleinhirns bestehender Experimente zu der Folgerung gelangt, dass das Ausbleiben der Reflexe nicht die Folge des Wegfalles der Kleinhirnfunction sei, sondern indirect ein Herdsymptom, indem ein Druck auf die Pons und Medulla oblong. einen hemmenden Reiz auf die Reflexe ausübt.

Andere wollten sich dieser Frage wieder von einer anderen Richtung aus nähern und begannen die Reflexbahnen des Rückenmarks zu untersuchen. Oppenheim und Wollenberg sahen in einem Falle ein typisches Bild der Tabes, was natürlich den Reflexmangel erklärte. Mayer fand bei mehreren Fällen von Gehirntumoren die Degeneration der hinteren Wurzel, welche durch die Druckerhöhung der cerebrospinalen Flüssigkeit entstanden sein konnte, und erklärte damit die Gegenwart des Westphal'schen Phänomens. Aehnliche Degenerationen sah auch Dinkler, sucht aber deren Ursache in den durch den Tumor producirten toxischen Einflüssen.

Diese klinischen Daten sind jedoch nicht ausreichend, um die Einflussnahme des Kleinhirns auf die Reflexe klarzulegen, und es wäre gewiss sehr zu wünschen, dass man in allen Fällen, wo man bei Kleinhirntumoren das Westphal'sche Phänomen beobachtet, das Rückenmark auch untersuchen sollte, um so mehr, als, wie wir später sehen werden, nach Batten und Collier's Untersuchungen diese Degenerationen der hinteren Wurzel gerade bei Kleinhirntumoren nicht sehr häufig vorkommen. So fand Mendel z. B. bei einem Falle, wo das Westphal'sche Phänomen zugegen war, das Rückenmark ganz intact.

Bei einem vor nicht langer Zeit mitgetheilten Falle von Voss, wo bei Gegenwart eines Kleinhirntumors die Patellarreflexe fehlten, zeigte eine zweimalige Lumbal-Punction keine Druckerhöhung, woraus der Verfasser schliesst, dass die Communication zwischen dem Schädel und dem Rückgrate nicht vorhanden war, hingegen aber auch die Folgerung zieht, dass der Reflexmangel nicht die Folge der durch Druckerhöhung zu Stande gekommenen Wurzeldegeneration ist, um so weniger, als ja der Achillessehnenreflex nach der negativen Punction ausblieb.

Voss hat übrigens 37 Fälle von den in letzter Zeit publicirten Kleinhirntumoren gesammelt, unter welchen bei 17 Fällen bestimmte Daten über den Patellarreflex vorhanden waren. Unter diesen 17 Fällen fehlten bei 11 die Patellarreflexe oder waren sehr schwach, bei zweien fehlten sie auf einer Seite, bei dreien waren sie gesteigert. Also waren

bei 13 unter 17, und wenn wir diejenigen Fälle hinzufügen, in denen man die Reflexe nicht erwähnte, so waren bei 13 unter 32 Fällen geschwächte, respective mangelhafte Reflexe vorhanden, was man auf keinen Fall als zufällig betrachten kann.

Ich selbst stellte ähnliche statistische Erhebungen an und fand in der Literatur der Jahre 1890—1901 53 solche Kleinhirntumoren (einen Theil nur in Referaten), in deren Beschreibung das Verhalten der Patellarreflexe erwähnt war. Unter diesen 53 Fällen waren die Reflexe in 35 Fällen geschwächt oder fehlten, in 3 Fällen unverändert, in 15 Fällen gesteigert.

Es wäre schwer anzunehmen, dass in der grossen Anzahl von Fällen so hochgradige Wurzeldegenerationen vorhanden wären, welche den Reflexmangel erzeugen könnten. Es wäre schon deshalb schwer, weil bei Kleinhirntumoren der Reflexmangel oft einseitig und identisch mit der Seite des Tumors ist, was bei Wurzeldegeneration schwer zu erklären ist, hauptsächlich aber deshalb, weil diese Degenerationen auch bei anderen Gehirntumoren vorkommen, hingegen der Reflexmangel selten.

Batten und Collier untersuchten in 29 Fällen das Rückenmark bei Gehirntumoren von verschiedenster Localisation und fanden, dass die Hinterstrangdegenerationen in 65 Proc. bei Tumoren zu finden sind; häufiger an den cervicalen als an den dorsalen oder lumbalen Theilen, und dass die Anwesenheit dieser Degenerationen unabhängig von dem Orte des Tumors ist. Sie kommen zwar eher bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vor, sind aber gerade bei Kleinhirntumoren nicht häufig.

Indem wir diese Thatsachen mit der Häufigkeit des Reflexmangels bei Kleinhirntumoren zusammenhalten, so müssen wir zu der Folgerung gelangen, dass man den Reflexmangel schwer für eine accidentelle Erscheinung halten kann, und es erscheint mir wahrscheinlicher, dass der Reflexmangel ein direct von der Läsion des Kleinhirns abhängiges, also ein directes Herdsymptom ist, zu dessen Verstärkung die etwaigen Degenerationen der hinteren Wurzel beitragen können, wenn dieselben innerhalb des Reflexcentrum des Rückenmarks gelegen sind. — Eine naheliegende Frage ist nun die, was dieses entgegengesetzte Verhalten in den einzelnen Fällen von Kleinhirntumoren verursacht, indem die Reflexe bei den einen fehlen und bei den anderen gesteigert sind.

Wenn wir die Frage von dieser Seite aus betrachten, müssen wir hervorheben, dass die angeführte Statistik eigentlich keine grössere Bedeutung haben kann. Denn, wenn der Kleinhirntumor bis zu einem gewissen Grade seines Wachsthums gelangt, übt er auf die Medulla

oblong. einen Druck und es entstehen neue Symptome, welche die eigentlichen Kleinhirnsymptome verdunkeln.

So ist es bekannt, dass z. B., wie Bruns betont, in Fällen von Kleinhirntumoren schwache Hemiparesen vorkommen, welche auf Seite des Tumors gelegen sind und nur dort bestehen, wo die Pyramidenbahnen nicht gedrückt werden. Sobald dieser Druck zur Geltung kommt, treten vollkommene Hemi- oder Paraparesen auf mit erhöhten Reflexen, Spasmen und Contracturen. Es ist daher sicher, dass, wenn infolge eines Kleinhirntumors eine Reflexabschwächung als directes Herdsymptom und Muskelschlaffheit zugegen ist, diese durch die von der Pyramidendegeneration erzeugte Reflexsteigerung verdeckt wird. Sehr klar ist das bei der klinischen Beschreibung der einzelnen Fälle zu sehen, in welchen sich das ganze klinische Bild während der Beobachtung entwickelt. So fehlten in einem Falle von Bruns die Reflexe bald aber trat die Parese und Contractur eines Beines auf und die Reflexe kehrten zurück. In einem Falle von Clarke war in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Solitärtuberkel vorhanden, der eine rechtsseitige Hemiparese erzeugte, infolge derer auf der rechten Seite die Reflexe gesteigert, auf der linken Seite dagegen abgeschwächt wurden; als sodann beide Beine paretisch wurden, war sogar schon der Achillesclonus auslösbar. Noch belehrender ist Hawthorne's Fall, in welchem am Anfange der Beobachtung die Reflexe noch vorhanden waren und dann verschwanden; sodann trat in dem einen Beine eine Parese auf, worauf die Reflexe auf dieser Seite von Neuem auftraten. Diese und ähnliche Fälle beweisen also, dass zu der Entscheidung der vorgelegten Frage diese durch einen Druck auf die Medulla oblong. complicirten Fälle nicht günstig sind. Nur solche Fälle könnten mit Recht in Frage kommen, wo diese Druckphänomene mit Gewissheit auszuschliessen sind. So hat z. B. Pineles in 2 Fällen bewiesen, dass, wenn der Tumor streng auf die eine Seite localisirt ist und keinen Druck auf die Pyramidenbahnen ausübt, eine ausgesprochene Schlaffheit der Extremitäten auf der identischen Seite zubeobachten ist.

Einen ausserordentlich schlagenden Beweis von geradezu experimentellem Werthe liefert ein Fall von Anton. In diesem Falle waren ausgebreitete Erweichungen in der rechten Hemisphäre und in der rechten Kleinhirnhälfte infolge der Embolie der Arteria cerebri post. und der Art. cerebelli superior vorhanden. Das entsprechende Krankheitsbild war das folgende: eine linksseitige vollkommene Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen, entsprechend der Erweichung der rechten Gehirnhemisphäre, und eine Schwäche und Schlaffheit der Muskeln mit Reflexmangel an den rechten Extremitäten, entsprechend der Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre. In diesem Falle wurden

ausgedehnte histologische Untersuchungen angestellt, welche im Rückenmark die linksseitige Pyramidendegeneration und an dem Rande des rechten Seitenstranges einen degenerirten Strang klarlegten, der bis in das Kleinhirn zu verfolgen war und dessen Lage so ungefähr mit derjenigen Lage übereinstimmte, welche man nach Kleinhirnexstirpation auf experimentellem Wege fand. Eine Degeneration der hinteren Wurzel war nicht vorhanden.

Dieser Fall gestattet schon für sich, noch mehr aber mit den vorhin erwähnten Daten, besonders mit der Thatsache, dass ich bei Kaninchen auf experimentellem Wege eine gewisse Abhängigkeit der Reflexe nachweisen konnte, die Folgerung, dass das Kleinhirn auf den Muskeltonus derselben Seite einen entschiedenen Einfluss ausübt, der darin besteht, dass der Wegfall der Kleinhirnfunction den Muskeltonus vermindert und die Schwäche der Sehnenreflexe bewirkt.

Bevor ich zur Erörterung der dritten Frage schreite, möchte ich noch ein Moment besprechen, das ich bereits erwähnt, und das ist die Frage des cornealen resp. conjunctivalen Reflexes.

Bei allen Versuchen beobachteten wir, dass der Reflex auf der Seite der Exstirpation nicht auslösbar oder wenigstens geschwächt war. Wir glaubten auch zu beobachten, dass in der Empfindlichkeit der Conjunctiva kein wesentlicher Ausfall zu constatiren war, indem das Thier, dessen Conjunctiva mit einer Nadel gestochen wurde, reagirte. Wie sich sodann auch bei der Autopsie herausstellte, war der Trigeminus unversehrt. Wir mussten daher annehmen, dass der Grund des Ausbleibens dieser Reflexe auch in der Atonie und Asthenie der Musculatur zu suchen sei, umsomehr, als das Ausbleiben und Rückkehren dieser Reflexe mit dem Ausbleiben resp. Wiedererscheinen der Sehnenreflexe parallel einherging. Ich möchte hervorheben, dass ich unter den Daten der Luciani'schen Versuchsprotokolle öfter erwähnt fand, dass bei dem Thiere gerade auf der Seite, die der Exstirpation entsprach, Conjunctivitis und bei einigen Keratitis zugegen war. Luciani untersuchte die Reflexe nicht, schrieb diesen Erscheinungen keine Bedeutung zu und erklärt sie damit, dass das Thier immer auf diese Seite fiel, somit vielleicht leichter eine Verletzung sich zugezogen hat, was aber bei normalen Reflexen kaum für möglich gehalten werden kann. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen auch die Trägheit der Reflexe die von aussen stammende Läsion der Cornea resp. Conjunctiva entstehen liess. Ich möchte noch bemerken, dass auch Luciani in allen Fällen den Trigeminus unbeschädigt fand.

In der Symptomatologie der Kleinhirntumoren finden wir verhältnissmässig oft den Mangel der cornealen Reflexe erwähnt, diesen

Mangel führen die Forscher gewöhnlich auf die secundäre Läsion des Trigeminus zurück, trotzdem die übrigen Symptome einer Trigeminusläsion nicht vorhanden sind, ausser der angeblichen Unempfindlichkeit der Cornea und Conjunctiva. In einzelnen Fällen finden wir auch Conjunctivitis und Keratitis verzeichnet und auf den vom Trigeminus erlittenen Druck zurückgeführt, obgleich kein anderes Trigeminussymptom (Anästhesie oder Hyperästhesie) vorhanden war — was die Erklärung von dem Drucke der Trigeminuswurzel sehr erschwert. Es ist deshalb auch in diesem Falle wahrscheinlich, dass der Reflexmangel nicht von der Anästhesie des Trigeminus herrührt — auf welche der Untersucher nur durch den Reflexmangel folgerte —, sondern von der Muskelatonie; und somit ist der corneale Reflexmangel der identischen Seite gleichbedeutend mit dem Mangel des Patellarreflexes, ein direct von der Läsion des Kleinhirns abhängiges Symptom, oder besser gesagt, Herdsymptom. Dass dem so sei, konnte ich vor Kurzem an einem Kranken, der an einem Kleinhirntumor litt, an der I. med. Klinik genau constatiren. —

Ich gehe nun zu der Erörterung der dritten Frage über; ob nämlich die in dem dorsalen, respective cervicalen Theile des Rückenmarks auftretenden Läsionen irgend welche Veränderung an dem lumbalen Theil des Rückenmarks, also in dem spinalen Centrum der Patellarreflexe hervorrufen können, ohne dass der Vorgang selbst sich auf den lumbalen Theil fortgepflanzt hätte.

Wie ich schon bemerkte, würde die Frage, wenn derartige Veränderungen zu finden wären, in zwei Theile zerfallen, u. zw. erstens, ob diese Veränderungen irgendwie die Folgen der Unterbrechung der Bahnen selbst oder zweitens irgend eines anderen Factors seien, der bei derartiger Läsion auf secundärem Wege die Veränderungen hervorbringt. Ich untersuchte vor Allem, ob eine Veränderung in dem lumbalen Marke entsteht, wenn das Rückenmark an dem dorsalen, respective cervicalen Theile durchschnitten wird. Die Untersuchungen stellte ich nach der Methode von Nissl und Marchi an und fand, dass weder in den Nervenzellen, noch in den Wurzeln oder Strängen irgend welche wesentliche Veränderung vorhanden war, die man als ein sicheres Zeichen der Degeneration annehmen dürfte. In einem Falle, als das Versuchsthier die Operation mit 21 Tagen überlebte, sah ich zwar einzelne Nervenzellen, bei denen das Anfangsstadium der Chromatolyse zu sehen war, aber nicht in solcher Intensität, auch nicht in solcher Ausdehnung, dass ihm eine sichere Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Weil aber die längste Zeitdauer, während welcher diese Thiere lebten, 21 Tage war, so finde ich es nicht für unmöglich, glaube sogar als wahrscheinlich annehmen zu dürfen, dass

in diesen Zellen nach Ablauf einer längeren Frist degenerative Erscheinungen auftreten, die, wie es Schaffer klarlegte, in Form einer chronischen Neuronnekrose in Folge des Ausbleibens des physiologischen Reizes des centralen Neurons zu Stande kommen.

Nun blieb mir noch die Untersuchung der zweiten Hälfte der Frage übrig. Derartige Rückenmarkläsionen können auf zwei Arten die direct nicht tangirten Rückenmarkstheile beeinflussen, u. zw. entweder auf toxischem Wege oder durch Alteration des Blutkreislaufs, resp. des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit.

Eine toxische Wirkung experimentell zu erzeugen, stand nicht in meiner Macht und deshalb wandte ich mich zu der zweiten Art und bestrebte mich, den cerebrospinalen Druck zu erhöhen. Diese Versuche stellte ich an grossen Katzen an. Zu der Erreichung meines Zieles benutzte ich Laminarien, u. zw. so, dass ich an einer Partie des auspräparirten Rückgrates die Dornfortsätze mit einer Knochenscheere abschnitt; dann trepanirte ich unter möglichster Schonung der Dura die Wirbelbögen, legte die mit dem Trepan losgelöste Knochenscheibe in eine physiologische Salzlösung und führte sodann durch die Trepanöffnung eine 4—5 mm dicke Scheibe einer Laminaria von entsprechendem Querschnitte in den Rückenmarkskanal, so dass die Scheibe zwischen die unversehrte Knochenwand und die intacte Dura zu liegen kam. Nun legte ich den herausgenommenen Knochentheil zurück in die Oeffnung, der sich dort in allen Fällen schön befestigte. Dann nähte ich die Wunden zu und liess das Thier am Leben. Nur in 4 Fällen gelang es mir, die Thiere 12—18 Tage lang am Leben zu erhalten. Während dieser Zeit entwickelte sich bei ihnen das typische Bild der Compressionsmyelitis. Ihre hinteren Extremitäten wurden lahm, die Reflexe spastisch, Rigidität, Contracturen traten auf, der Harn wurde zurückgehalten, worauf bald Harntröpfeln auftrat, zeitweise Zuckungen in den hinteren Extremitäten etc. In den Fällen, die zur Section gelangten, legte ich auf die Untersuchung des lumbalen Markes das Hauptgewicht. Schon bei makroskopischer Betrachtung konnte man constatiren. dass die Dura unter der Bruchstelle einen sehr prallen Sack bildete, in welchem verhältnissmässig viel Cerebrospinalflüssigkeit angesammelt war. Die Venen des Rückenmarkes, hauptsächlich die der unteren Partien und besonders die langen Gefässe, waren sehr ausgedehnt, strotzend mit Blut gefüllt; der ganze untere Marktheil zeigte eine fast livide blaue Färbung, welche von den ausgedehnten kleinen Venen und Capillarnetzen herrührte. Das Rückenmark war im Ganzen etwas succulenter.

Die histologischen Untersuchungen stellte ich auch nach Nissl- und Marchi'scher Methode an.

Die Nissl'schen Untersuchungen zeigten in allen 4 Fällen keine ausgedehnten, aber entschiedene Degenerationsveränderungen in den grossen lumbalen Nervenzellen. Man konnte, angefangen von der perinuclearen Chromatolyse bis zur totalen Verblassung des Kernes und gänzlichen Veränderung der Zellform alle Phasen der Zellveränderungen erblicken. An verschiedenen Stellen, an Zellen, die eine vorgeschrittene Degeneration zeigten, waren Vacuolen zu sehen, welche, wie wir wissen, meistens bei schnell progredirenden schweren Ernährungsstörungen vorzukommen pflegen. Aber noch interessanter sind die nach Marchi'scher Methode nachweisbaren Alterationen.

In 3 Fällen fand ich solche Veränderungen, deren pathologische Bedeutung mit Sicherheit zu constatiren war. Im vierten Falle waren zwar die gewöhnlichen schwarzen Körnchen auch zu sehen, aber in keiner solchen Intensität, dass ihr pathologischer Werth ohne jeden Zweifel angenommen konnte werden. In einem Falle, wo das Thier 14 Tage lang nach der Operation lebte, sah ich eine diffuse Degeneration in den hinteren Strängen (Fig. 1). In dem ganzen hinteren Strange waren die schwarzen Körnchen ziemlich dicht aneinander zu sehen, aber ohne dass man in deren Lagerung ein System erkennen konnte. In dem zweiten Falle, wo das Thier 12 Tage lang lebte, fand ich in einem Querschnitt des dorsalen Markes in dem hinteren Strange ein Degenerationsfeld, das dem Bilde der secundären Degeneration nach der Degeneration einer hinteren Wurzel entspricht. Zu meinem grössten Bedauern kam die Höhe der degenerirten Wurzel selbst nicht in den Schnitt, aber der vorhandene Befund weist ohne jeden Zweifel darauf hin, dass wir einer solitären Degeneration eines hinteren Wurzelpaares gegenüberstehen.

Am interessantesten ist der dritte Fall, in welchem das Thier 18 Tage nach der Operation lebte. In diesem Falle fand ich im Lumbalniveau des Markes ein Wurzelpaar, das sich im Anfangsstadium der Degeneration befand (Fig. 2.) An den Eintrittsstellen beider hinteren Wurzeln sind die schwarzgefärbten Myelinklumpen in grosser Anzahl zu sehen, welche entlang den eintretenden Fasern gelagert sind, und die in das Hinterhorn tretenden Fasern auch begleiten. Die Markscheide der nicht zerfallenen Fasern ist varicös geschwellt. — Alle diese Veränderungen weisen dahin, dass die Läsion der oberen Partien des Rückenmarks nicht irrelevant für die unteren Partien ist, und dass dort Veränderungen entstehen können, ohne dass der Process sich direct darauf fortsetzt.

Die Ursache der Veränderungen bei diesen Versuchen liegt indess in der Veränderung der Säftecirculation, respective des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit.

Wenn wir nun aus diesen Resultaten auf die Pathologie des Menschen schliessen wollen, so müssen wir vor Allem betonen, dass die Veränderungen, hauptsächlich die Wurzeldegenerationen, ganz gleichwerthig denjenigen Wurzeldegenerationen sind, welche Mayer und noch Andere nach ihm bei Gehirntumoren fanden, und dass diese Degenerationen auf rein mechanischem Wege zu Stande kommen können, ohne dass, wie Dinkler und Andere behaupten, toxische Processe eine Rolle dabei hätten.

Zweitens muss ich betonen, dass bei solchen Läsionen, welche das grösste Contingent der Bastian'schen Versuche ausmachen, wie Spondylitiden und Rückenmarkstumoren, ein derartiger Einfluss auf die Säftecirculation vorhanden ist, und so ist es wahrscheinlich, wie dies schon Jendrassik bemerkte, dass in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen in dem lumbalen Marke, respective in den Reflexbahnen existiren, welche bei dem Zustandekommen der Reflexe nicht ohne Einfluss bleiben können.

Ich meinerseits fand in einem Falle, der den von Bastian beschriebenen Reflexmangel aufwies und den ich im vergangenen Jahre veröffentlichte, ähnliche Veränderungen in dem lumbalen Theile des Rückenmarks und führte sie auf die Druckerhöhung in der cerebrospinalen Flüssigkeit zurück.

Ebenda suchte ich zu beweisen, dass die in der Literatur für die Bastian'sche Theorie ins Feld geführten Fälle nicht so beschaffen sind, dass bei ihnen die Integrität der Reflexbahnen ohne jeden Zweifel bestehen könnte. In einem jeden Falle sind Veränderungen beschrieben, welche, obgleich indirect, so doch auf eine Läsion der Reflexbahnen hinweisen. Hingegen sind Fälle verzeichnet, welche mit Bestimmtheit beweisen, dass bei Unterbrechung der Leitungsbahnen ein Reflexmangel nothwendigerweise nicht entstehen muss, sowie ein Reflexmangel auch bei Thieren nicht eintritt, wenn man das Rückenmark bei ihnen durchschneidet.

Auf diese Erfahrungen gestützt, gelangte ich bezüglich meiner hier veröffentlichten Experimente zu dem Schlusse, dass die Abtrennung des lumbalen Markabschnittes von den höheren, namentlich von den centrifugalen Bahnen des Kleinhirns durch die Verminderung des Muskeltonus die Reflexthätigkeit unvortheilhaft beeinflusst, wobei sodann eine eben in diesen Fällen häufige leichtere secundäre Erkrankung der Reflexbahnen genügt, um die Reflexthätigkeit gänzlich aufzuheben.

Nachtrag

zum Aufsatz: „Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie“ in Bd. XXII dieser Zeitschrift.

Bei Zusammenstellung der in der Literatur mitgetheilten Fälle von acuter Ataxie sind mir die von L. Bruns in seiner Abhandlung über die Myelitis (Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde, 6. Jahrgang. 1896. S. 447) mitgetheilten Fälle entgangen. In dem ersten Fall trat die acute Ataxie im Anschluss an Varicellen, in dem zweiten nach einer Leuchtgasvergiftung, in dem dritten nach Scharlach auf. Bruns bezeichnet das Krankheitsbild als „disseminirte Encephalomyelitis“.

Dr. Hugo Lüthje.

Fig. 1.

Fig. 2.

X.

(Aus der psychiatr. Klinik in Strassburg i. E. [Prof. Dr. Fürstner].)

Zur Pathologie und path. Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch.

Von

Dr. W. Erbslöh.

(Mit 4 Abbildungen.)

Von den sogen. toxischen Polyneuritiden ist die durch Alkoholvergiftung entstandene Polyneuritis klinisch und anatomisch am besten studirt. Nicht unbekannt sind uns Neuritiden infolge von Arsen-, Quecksilber-, Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftung. Weniger bekannt und pathologisch-anatomisch nicht studirt sind die Lähmungserscheinungen, welche nach dem Gebrauch von Sulfonal beobachtet sind.

Beschrieben hat Wien einen Fall von letaler subacuter Sulfonalvergiftung (Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 39). In diesem Falle waren im Laufe von 1½ Monaten täglich im Durchschnitt 1½ g Sulfonal verabreicht worden. 2 Tage, nachdem die Patientin die letzte Dose erhalten hatte, stellte sich eine Parese der unteren Extremitäten ein. Am folgenden Tage breitete sich die Lähmung auf Arme und Nackenmusculatur aus. Nach weiteren 2 Tagen, nachdem eine Lähmung der Sprach- und Schluckmusculatur hinzugetreten war, erfolgte der Exitus. Hämatoporphyrin trat erst 9 Tage, nachdem die letzte Dose gegeben, ein. Die anatomische Diagnose lautete: Nephritis, Cystitis, Myodegeneratio cordis. Das Nervensystem wurde nicht mikroskopisch untersucht, Verf. nimmt eine multiple Neuritis auf Grund der klinischen Erscheinungen an. Breslauer, Dillingham, Kehre und Andere haben ebenfalls über Lähmungen nach Sulfonalgebrauch berichtet, welche auf eine Neuritis zurückgeführt werden können.

Sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Wien'schen Falle bezüglich des klinischen Bildes hat unser Fall. Ich lasse die Krankengeschichte in Kürze folgen.

Anamnese. N., Elise, 40 Jahre alt, wurde behufs vaginaler Totalexstirpation wegen eines Portiocarcinoms am 7. II. 02 ins hiesige Bürgerspital aufgenommen. Bis zur Aufnahme war die Patientin psychisch normal, nur von etwas ängstlichem Charakter; sie hat bis zum Tage der Aufnahme

noch den Haushalt versehen. Kein Potus. Während der letzten 6 Wochen angeblich mehrfach stärkere Blutverluste. Am 10. II. 02 Totalexstirpation des Uterus glatt verlaufen. Wegen Schlaflosigkeit wurden vom 8. II. bis 12. II. Abends je 2 g Sulfonal verabreicht. Urin angeblich immer normal. Am 17. II. zum ersten Male Klagen über Wadenschmerzen. Pat. ist psychisch etwas verändert, ist unruhig, spricht davon, sie wolle zum Fenster hinausspringen. Beim Aufstehen bricht Pat. wegen Schwäche der Beine zusammen. Am 23. II. treten Schmerzen und Schwächegefühl in den Armen auf, welches derart im Laufe der nächsten Tage zunimmt, dass Pat. am 27. II. die Nahrung von einer Wärterin gereicht werden muss, weil sie nicht im Stande ist, einen Löffel bis an den Mund zu bringen. Die Patellarsehnenreflexe sollen bereits am 26. II. gefehlt haben. Am 28. II. 02 erfolgte die Aufnahme in die psychiatr. Klinik, weil Pat. auch während der Nacht etwas störend geworden war.

Status praesens. Sehr anämische Pat. Temp. normal, Puls 80 bis 100. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Veränderung. Urin enthält Spuren von Hämatoporphyrin, welche spectroskopisch nachgewiesen werden.

Rechte Pupille > l., Reaction auf Licht consensuell, auch Accomodation und Convergens beiderseits normal.

Leichte Abducensparese links.

Im Uebrigen Kopfnerven normal.

Motilität: Kopf kann nach allen Richtungen frei bewegt, die Schultern mit Hülfe des Cucullaris gehoben werden.

Es besteht eine Paraparese beider Beine, beiderseits in gleicher Weise, und zwar können die Beine im Hüftgelenk überhaupt nicht, im Kniegelenk nur schwach gebeugt und gestreckt, in den Fussgelenken frei und mit normaler Kraft bewegt werden, ebenso in den Zehengelenken.

Ferner besteht eine Paraparese der Arme beiderseits gleichmässig, dieselben können im Schultergelenk in keiner Weise bewegt werden, im Ellenbogengelenk sind Beuge- und Streckbewegungen, sowie Pro- und Supinationsbewegungen der Unterarme möglich, jedoch ohne jede Kraft.

Bewegungen der Hände und Finger frei, mit mässiger Kraft.

Rücken- und Bauchmusculatur paretisch.

Zwerchfellathmung erhalten.

Elektrische Erregbarkeit: Keine EaR. An der ganzen Körpermusculatur überwiegt die ASZ die KSZ.

Sensibilität: Spitz und Stumpf an den unteren Extremitäten sehr ungenau, am übrigen Körper nicht sicher unterschieden. Keine Schmerzempfindung am ganzen Körper. Ortssinn, Lagegefühl, Temperatursinn intact.

Reflexe: PSR fehlen beiderseits, Triceps-, Radial- und Ulnarreflex nicht auszulösen.

Masseter- und Sohlenreflexe normal.

Kein Babinski.

Blase und Mastdarm intact.

Psyche: Pat. ist im Ganzen gut zu fixiren, giebt ihre Anamnese selbständig, wenn auch mit einigem Zögern, völlig richtig an, sogar mit Datumangabe; ist über örtliche und zeitliche Verhältnisse richtig orientirt. Während der Nacht vereinzelte Gesichtshallucinationen, sieht den Teufel,

singt fromme Lieder. Am 29. II. 02 sieht Pat. bei hellem Tage auf dem Gange das Licht brennen, das man auslöschen möge. Sie behauptet, in einer halben Stunde käme die Baronin, bei welcher sie als armes Mädel gedient. Klagt über Schmerzen im Leibe, meint, sie wäre „Kindbetterin". „In 3 Minuten kommt der Kutscher und dann bin ich erlöst."

4. III. 02. Normale Temperatur, Puls 106—140.

Motilität: Die Füsse können nur noch in den Fuss- und Zehengelenken mit geringer Kraft bewegt werden, rechter Fuss bleibt bei der Extension etwas zurück.

Bewegung der Arme unmöglich, mit Ausnahme der Hände, welche ohne jede Kraft zur Faust geschlossen werden können; bei der Extension bleiben Mittel- und Ringfinger im Mittelhandfingergelenk etwas zurück.

Rumpfmusculatur paralytisch.

Kopf frei beweglich, Schultern können gehoben werden.

Zwerchfellathmung intact.

Elektrisch: Partielle Entartungsreaction. Deltoideus und Quadriceps können mit den stärksten faradischen Strömen weder vom Nerven noch Muskel aus erregt werden.

Reflexe: Haut- und Sehnenreflexe fehlen, Masseterreflex vorhanden.

Psyche: Pat. erkennt vorübergehend ihre Angehörigen und spricht mit ihnen, ist sehr hinfällig; unrein.

Urin ist burgunderroth (Hämatoporphyrin).

5. III. 02. Temperatur normal, Puls 120. Athmung mühsam, nur costal und mit Anspannung der Hülfsmuskeln. Exitus.

Section: An Gehirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderung nachweisbar.

Herz etwas braun, steif. Fettflecken in der Aorta ascendens, sonst Arterien zartwandig.

Harnblase burgunderrother Urin, Nieren und Nebennieren normal.

Uterus fehlt zwischen Harnblase und Rectum, Scheide endigt nach oben blind, durch Seidennähte geschlossen, glatte Verklebung der Wundränder.

Die grossen Nervenstämme des rechten Oberarms nicht verdünnt, vielleicht etwas grau, nicht rein weiss, nicht besonders geröthet. Dieser Zustand bleibt der gleiche bis in den Plexus hinauf.

Muskeln des Oberarms schlaff, in ihrer Färbung nichts Besonderes.

Rechter Cruralis weist, was Caliber und Farbe anbetrifft, nichts Besonderes auf. Musculatur des Oberschenkels im Gegensatz zur dunkeln Wadenmusculatur blass, glatt, sonst ohne besondere Färbung. Linker Cruralis wie rechter.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckt sich auf Rückenmark, den Nervus cruralis und den Plexus brachialis, und zwar werden einmal Stücke in der Nähe der Wirbelsäule den Nervenstämmen zur Untersuchung entnommen, ferner ein mehr distalwärts gelegenes Stück beim Cruralis etwas unterhalb des Poupart'schen Bandes, beim Plexus brachialis Stücke etwa in der Höhe des Humeruskopfes. Von Muskeln werden Deltoideus und Quadriceps untersucht.

Am Rückenmark finden sich an den vorderen Wurzeln (Marchi) keine Veränderungen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind etwas stark pigmentirt (Marchi). Bei Behandeln der Schnitte mit erwärmter Xylol-

lösung verschwindet das Pigment nicht, es handelt sich demnach um echtes Pigment und nicht um Fetttröpfchen. Bei van Gieson'scher Färbung sind

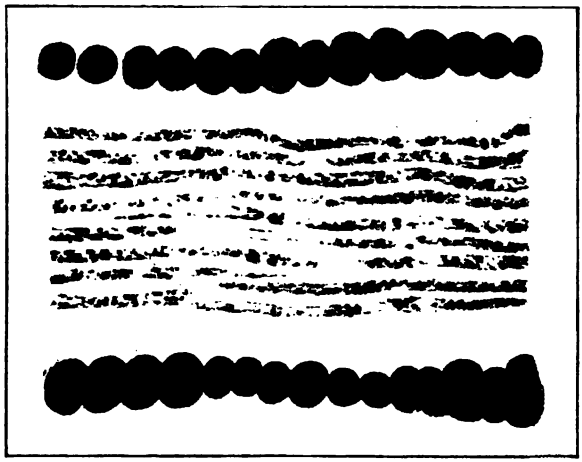


Fig. 1.

Marchi-Färbung (Leitz, Ocul. 3, Obj. 4). Zwischen zwei Reihen schwarz gefärbter Fettzellen ein Nervenstämmchen, dessen einzelne Nervenfasern Degeneration der Markscheide aufweisen.

Fig. 2.

Nervenstämmchen von Fig 1 bei stärkerer Vergrösserung (Leitz, Ocul. 3, Obj. 7). Die Markscheide zeigt einen Zerfall in einzelne Markschollen, von welchen einzelne sich ganz nach Marchi schwarz färben, andere nur Schwarzfärbung einzelner Krümel aufweisen.

an den Ganglienzellen keine Veränderungen nachweisbar. Die im obersten Theile des Halsmarkes nach Nissl gefärbten Schnitte zeigen normale Verhältnisse der Ganglienzellen.

Am Nervus cruralis finden sich folgende Veränderungen: Bei allenthalben erhaltener Schwann'scher Scheide findet sich ein Zerfall der Markscheiden in einzelne Krümel und Schollen, von welchen nur ein Theil sich mit Marchi schwarz färbt. Die Markscheiden erscheinen wie mit schwarzen Krümeln übersäht (Fig. 1 und 2). Die Degeneration der Markscheiden ist am distalen Ende bei sämmtlichen Markscheiden nachweisbar, während in dem der Wirbelsäule zunächst gelegenen Abschnitte des Nerven die Degeneration der Markscheiden nur bei einem grossen Theil der Nervenfasern sich nachweisen lässt.

Der Nervus saphenus zeigt keinerlei Degeneration.

Die Axencylinder sind stellenweise gequollen, bald mehr gleichmässig der ganzen Länge nach, bald sieht man spindelförmige Auftreibungen;

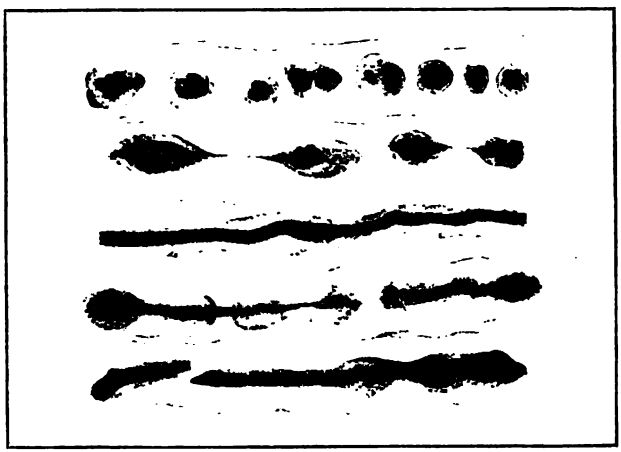


Fig. 3.

Färbung nach Kaplan, nicht völlig entdifferenzirtes Präparat (Leitz, Ocul. 3, Obj. 4). Quellung und Zerfall der Axencylinder. Axencylinder tiefblau, Markscheide hellblau gefärbt.

ausserdem lässt sich an zahlreichen Axencylindern ein Zerfall in einzelne, meist gequollene Bruchstücke feststellen (Färbung nach Kaplan[1]) und van Gieson). Dieser Zerfall der Axencylinder in einzelne Bruchstücke ist fast immer dann vorhanden, wenn der Zerfall der Markscheide ein vorgeschrittener ist, nur selten sieht man, dass zwischen den zerfallenen Markschollen der erhaltene Axencylinder eine Verbindungsbrücke bildet. Eine Quellung und Zerfall der Axencylinder findet sich aber auch dann, wenn der umschliessende Markscheidenmantel in seiner Continuität noch erhalten ist. Diese Verhältnisse lassen sich am besten an nach Kaplan gefärbten Präparaten feststellen, welche nicht völlig entdifferenzirt sind, hier erscheinen nämlich die Markscheiden hellblau, während die Axencylinder blauschwarz gefärbt sind (Fig. 3). Diese Zustände von Quellung und Zerfall

1) Archiv für Psychiatrie 1902.

sind nicht an sämmtlichen Axencylindern des Nervenstammes vorhanden. Selbst im distalen Abschnitt des Cruralis, wo eine Degeneration der Markscheiden allgemein ist, findet man zahlreiche Axencylinder, die histologisch nicht verändert zu sein scheinen.

Die den Nervenfasern zugekehrten innersten Lamellen des Perineuriums mit ihren Verbindungsfasern zum Endoneurium erscheinen etwas auseinandergedrängt, man erkennt an diesen Stellen zahlreiche Fibrinfäden (Fig. 4). Dieselben lassen sich auch in den kleineren Lymphspalten des Nerven nachweisen. Innerhalb der Maschen dieses Fibrinnetzes sieht man vorwiegend in der Nähe des Perineuriums zahlreiche verschiedenartige Zellen. Zum kleinsten Theile sind es abgestossene Endothelien der Lymphscheiden, an Zahl überwiegen vor Allem Zellen mit kleinem kugligem stark tingirbarem

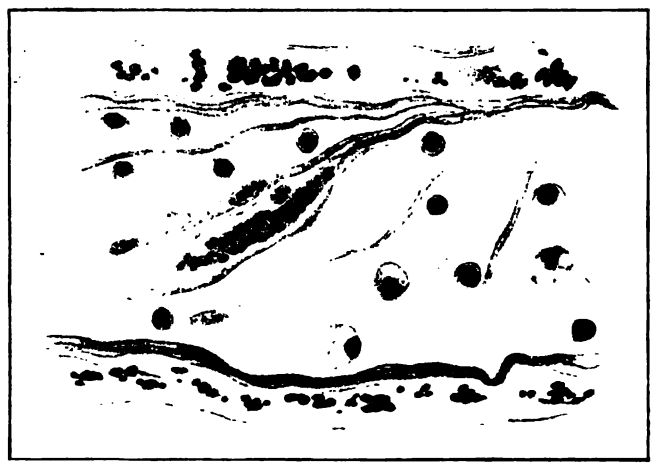


Fig. 4.

Färbung nach Marchi und van Gieson (Leitz, Ocul. 3, Obj. 7). In einer Lymphspalte des Nerven Fibrinfäden, in deren Maschen Lymphocyten, Körnchenzellen und Endothelzellen liegen.

Kern (Friedländer's Hämatoxylin) und sehr reichlichem Protoplasma. In dem Protoplasma befinden sich häufig zahlreiche Vacuolen, nur in ganz seltenen Fällen enthalten dieselben Myelinschollen (Marchi). Wir werden diese Zellen wohl als Körnchenzellen betrachten können. Ausser diesen protoplasmareichen finden sich protoplasmaarme Zellen mit kleinem kugligem gut tingirbarem Kern (Lymphocyten). Sehr spärlich nur sind Zellen mit gelapptem oder mehreren Kernen vorhanden (Leukocyten). Spärlicher als im Perineurium finden sich diese Zellen im Endoneurium. Der bindegewebige Bestandtheil des Nerven erscheint nicht vermehrt, ebenso wenig lässt sich eine Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide feststellen. Diese soeben beschriebenen Veränderungen lassen sich nur im distalen Abschnitt des Nervus cruralis feststellen, während in dem mehr central gelegenen Abschnitte, obwohl der grösste Theil der Markscheiden auch hier entartet ist, keinerlei Fibrinfäden, noch auch eine Zellinfiltration vorhanden ist.

An den Stämmen des Plexus brachialis, welche sämmtlich sowohl in ihrem proximalen wie distalen Abschnitte untersucht werden, lassen sich mit den gebräuchlichen Methoden keine histologischen Veränderungen feststellen.

In den untersuchten Muskeln (Deltoideus und Quadriceps femoris) lassen sich selbst nicht bei Marchi-Behandlung irgend welche Veränderungen erkennen.

Zusammenfassung. Eine an einem Portiocarcinom leidende Frau, welche durch wiederholte Blutverluste geschwächt ist, erhält während 5 Tagen im Ganzen 10 g Sulfonal gegen Schlaflosigkeit. 5 Tage, nachdem die Patientin die letzte Dose erhalten, setzt wohl auf dem Boden der durch die Blutverluste geschaffenen Disposition eine Erkrankung ein, welche mit Wadenschmerzen beginnt und mit einer Lähmung der Musculatur einhergeht. Die Lähmung ist im Ganzen eine aufsteigende, mit der Besonderheit, dass Hände und Füsse am längsten von der Lähmung verschont bleiben. 16 Tage nach Beginn der ersten Krankheitssymptome erfolgt der Exitus infolge Lähmung der Athemmuskeln. Wie bei der Korsakow'schen Krankheit waren auch in unserem Falle psychische Störungen vorhanden, jedoch unterschieden sich dieselben im Wesentlichen dadurch von dem bei Korsakow gewöhnlichen Krankheitsbilde, dass Merkfähigkeit und Erinnerungsvermögen an frühere Ereignisse nahezu intact waren.

Die makroskopische Untersuchung des Nervensystems hat kein Ergebniss. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Erkrankung der peripheren Nerven. Wie die Untersuchung gezeigt hat, besteht mit den toxischen Formen der Polyneuritis in mancher Hinsicht Uebereinstimmung. Wie bei sehr vielen Fällen, so haben sich auch in unserem Falle keine Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner und an den vorderen Wurzeln feststellen lassen. Der Erkrankungsprocess in den peripheren Nerven besteht im Wesentlichen in einer parenchymatösen Degeneration von Markscheide und Axencylinder. Die Art der Degeneration der Markscheiden ist eine andere wie bei der sogen. Waller'schen Degeneration. Hier schwärzen sich die in Zerfall begriffenen Markscheiden in ganzer Ausdehnung mit Osmium, während bei unserem Falle nur einzelne Theilstücke der in Myelinschollen zerfallenen Markscheide durch Osmium schwarz gefärbt werden. Hervorgehoben zu werden verdient folgende auffällige Erscheinung. Die peripheren Nerven enthalten unmittelbar in der Nähe des Wirbelkanals reichliche Degenerationen von Markscheide und Axencylinder (Cruralis), während die entsprechenden Wurzeln völlig intact geblieben sind. Als Grund hierfür werden wir wohl die verschiedenen Ernährungsbedingungen von Gehirn und Rückenmark einerseits und peripheren Nerven andererseits ansprechen müssen. Wie bei

der Alkoholneuritis bereits mehrfach beschrieben, so ist auch in unserem Falle die Erkrankung der Nerven in den distalen Abschnitten stärker als mehr centralwärts. Wir können dieses einmal aus dem Umfang und der Stärke der parenchymatösen Degenerationen schliessen, welche in den distalen Theilen am stärksten ausgebildet sind, und dann daraus, dass in diesen Abschnitten eine starke seröse Durchtränkung und eine Zellinfiltration vorhanden ist, während man mehr centralwärts trotz im Ganzen nach ziemlich starker Degeneration der Markscheiden und Axencylinder hiervon nichts feststellen kann. Wir werden vielleicht nicht fehlgehen, wenn wir behaupten, der Process hat in den distalen Abschnitten der Nerven eingesetzt und ist langsam centralwärts gewandert, und zwar werden wir uns den Vorgang so zu denken haben, dass als erstes Stadium eine parenchymatöse Degeneration von Markscheide und Axencylinder eingetreten ist, auf welches als zweites Stadium eine reactive Entzündung gefolgt ist.

Besonders bemerkenswerth ist der Umstand, dass im Plexus brachialis, trotzdem das klinische Bild der Neuritis bereits voll ausgeprägt war, in keinem der Nervenstämme eine histologische Veränderung hat festgestellt werden können. Wir werden damit wohl nothgedrungen zu der Folgerung gedrängt, dass eine Functionsuntüchtigkeit in einem Nervenstamme bestehen kann, ohne dass mit den jetzt gebräuchlichen Untersuchungsmethoden eine histologische Veränderung feststellbar ist.

Ganz ähnliche Verhältnisse können wir bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln feststellen. Trotzdem, dass im Deltoideus und Quadriceps partielle Entartungsreaction bestanden hat, bieten dieselben keine Unterschiede gegenüber den normal reagirenden Muskeln desselben Individuums und überhaupt keine histologische Veränderung gegenüber der Norm.

XI.

(Aus dem Laboratorium der internen Klinik des Prof. A. Gluziński in Lemberg.)

Die sensible und motorische Segmentlocalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis.

Von

Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles und **Dr. M. Franke.**

(Mit Tafel III.)

I. Es ist eine vielfach bestätigte Thatsache, dass Extremitätsamputationen nach längerer Zeit hochgradige Schrumpfung, besonders im Hinterstrang der mit der Amputation correspondirenden Seite zur Folge haben. Untersuchungen mit der Marchimethode nach Amputationen, theilweise auch nach Nervendurchschneidung stellten an Darkschewitsch, Langlay und Anderson, Feinberg und Sadowski, dann Redlich („Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen" 1897, cit. nach Cassirer). Letzterer fand, dass, wenn die Thiere ganz kurze Zeit gelebt hatten, in den hinteren Wurzeln nach Amputation des Beines keine Degeneration nachweisbar war, nach 36 bis 76 Tagen jedoch fand sich eine solche in den hinteren Wurzeln und dem Hinterstrang der amputirten Seite. Flatau constatirte auch beim Menschen 3 Monate nach der Amputation in dem dem amputirten Gliede entsprechenden Hinterstrang nach Marchi nachweisbare Degenerationen (Deutsche med. Wochenschr. 1897). Cassirer („Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 14) hat bei Kaninchen, bei denen er den N. ischiadicus resecirte, das Rückenmark nach Marchi untersucht und constatirte bei Thieren, die mindestens 20 Tage nach der Resection getödtet wurden, folgende Veränderungen im Lendenmark: Er fand im Hinterstrang der operirten Seite und zwar dem Verlauf der hinteren Wurzel folgend eine ziemliche Anzahl schwarzer Schollen (Körnchen); diese Degenerationsproducte liessen sich entsprechend den Ausstrahlungen der hinteren Wurzelfasern in die graue Substanz hinein verfolgen. Auch in den vorderen Wurzeln

der operirten Seite sah er ebensolche Veränderungen. Dieser positive Erfolg bei Anwendung der Marchimethode hat uns den Gedanken nahe gelegt, ob man nicht auf Grund dieses Befundes die Ursprungsverhältnisse der sensiblen Antheile der Rückenmarksnerven und zwar vorläufig, in der jetzigen Arbeit, die des N. ulnaris, medianus und radialis feststellen könnte. Wenn nämlich nach der Resection eines Nerven in dem intramedullären Theil der hinteren Wurzelfasern, die dem betreffenden Nerven entsprechen, es zu Körnchenablagerung kommt, dann dürfen wir dieses Segment als Ursprungshöhe für die entsprechenden Nervenfasern annehmen, in welchen diese Körnchen in der Wurzeleintrittszone angehäuft sind.

Das Suchen nach einer Methode schien uns geboten, da die Untersuchungen über die Ursprungsverhältnisse der sensiblen Antheile der spinalen Nerven im Allgemeinen wegen Mangels einer bequemen und exacten Methode recht mangelhafte sind. Um Rückschlüsse auf das Verhalten auch beim Menschen machen zu können, haben wir uns vorgenommen, die Ergebnisse bei verschiedenen Thierspecies mit einander zu vergleichen. Darum haben wir unsere Untersuchungen an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt.[1]) Wir resecirten bei je einem dieser Thiere in axilla den N. medianus, ulnaris und radialis zusammen und complet, bei anderen je einen der obengenannten Nerven separat und zwar N. medianus, N. ulnaris oberhalb des Ellbogengelenks, den N. radialis wiederum an der Umbiegungsstelle. Die Thiere wurden 4 Wochen am Leben gelassen. Diese Zeit haben wir auf Grund der Angaben von Cassirer für unsere Zwecke als die beste betrachtet. Cassirer (l. c.) erwähnt nämlich, dass die von ihm beschriebenen Veränderungen erst bei Thieren auftreten, die mindestens 20 Tage nach der Operation getödtet wurden. Am ausgesprochensten waren sie dagegen bei denen, die 30 Tage die Operation überlebten, später nahmen sie an Intensität schon sehr ab und sind nach 63 Tagen eben nur noch erkennbar.

Zur anatomischen Untersuchung wurden immer vor Allem dünne Stücke des Rückenmarks aus dem Niveau der Wurzelinsertion entnommen und wie gewöhnlich nach Marchi behandelt. Was den intramedullären Abschnitt der Hinterwurzelfasern betrifft, konnten wir bei Kaninchen, Katzen und Hunden das Vorhandensein deutlicher Veränderungen in denselben auf der Seite der ausgeführten Nervenresection constatiren. Wir fanden nämlich, dem Wurzelfaserverlaufe im Rücken-

1) Bei Meerschweinchen haben wir ein negatives Resultat bekommen, vielleicht war die Zeit, die seit der Resection verflossen, zu kurz. Darkschewitsch (Neurol. Cbl. 1892) sah bei Meerschweinchen 6 Wochen nach der Resection eine grosse Anzahl schwarzer Schollen im Hinterstrang der operirten Seite.

marke entsprechend, Ablagerung zahlreicher schwarzer Körnchen (Schollen) zerfallenen Myelins, und zwar waren diese Körnchen in einer grösseren oder geringeren Anzahl der unteren Segmente in der Wurzeleintrittszone angehäuft, weiter oben dagegen rückte die ganze Körnchenmasse immer mehr und mehr gegen die Mittellinie, dabei auch immer mehr an Zahl sich verringernd (vgl. Taf. III A), also ganz ähnlich dem bekannten Bilde der secundären Degeneration nach Läsion der hinteren Wurzeln selbst. Und wir haben dieses Segment, in welchem diese schwarzen Körnchen in der Wurzeleintrittszone, sei es ausschliesslich, sei es in Gemeinschaft mit der Mittelzone, auftreten, als Ursprungssegment des resecirten Nerven betrachtet.

Dass Knape („Ueber Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven u. s. w." Beiträge zur pathol. Anatomie 1901) beim Kaninchen nach Resection eines oder sogar zweier Nerven am Cubitalgelenk mit Marchimethode keine Veränderungen im Rückenmark constatiren konnte, kann nur mit einem Uebersehenwerden von beim Kaninchen nach Medianus- und Ulnaris-Resection allerdings minimalen Degenerationen erklärt werden.

Wenn wir zu unseren Einzelbefunden bezüglich der Ursprungsverhältnisse der einzelnen Nerven übergehen, so haben wir Folgendes:

1. Bei je einem Kaninchen, Hund und Katze wurden in axilla der N. radialis, medianus und ulnaris zusammen complet resecirt, und wir fanden zahlreiche feine, hart bei einander angehäufte schwarze Schollen in der Wurzeleintrittszone des Hinterstranges auf der operirten Seite sowohl beim Kaninchen (vgl. Taf. III A) als beim Hunde und bei der Katze, reichlich auf der Höhe des siebenten und achten Cervical-, relativ gering, doch sehr deutlich erkennbar auf der Höhe des ersten Dorsalsegmentes. Auf der Höhe des sechsten Cervicalsegmentes ist beim Kaninchen die Wurzeleintrittszone gänzlich von den Schollen frei, während bei der Katze und beim Hund die Hauptmasse derselben allerdings diese Zone bereits verlassen hat, doch erscheint sie von denselben nicht ganz frei.

Wir können somit annehmen, dass bei allen drei Thierspecies das Gros der sensiblen Fasern der drei Hauptnerven für die vordere Extremität mit der siebenten wie achten Cervical- und ersten Dorsalwurzel in das Rückenmark eintritt, bei Katze und Hund mag auch ein winziger Theil der Fasern in der sechsten hinteren Cervicalwurzel verlaufen. Ob nicht einzelne wenige Fasern oberhalb dieser Segmente ihren Weg nehmen, möchten wir nicht ausschliessen, da einzelne Fasern, peripher vom Spinalganglion durchschnitten, keine oder fast keine Veränderungen hervorrufen können.

Nach Resection eines einzelnen Nerven des Plexus waren im All-

gemeinen die Veränderungen quantitativ viel geringer, besonders beim Kaninchen, aber immer deutlich genug, um sie selbst beim Kaninchen als solche zu erkennen.

2. Nach Resection des Nervus medianus oberhalb des Ellbogengelenkes haben wir in der Wurzeleintrittszone fast derselben Segmente wie bei 1., d. i. im siebenten und achten Cervical-, dann im ersten Dorsalsegment, nur quantitativ viel geringere Veränderungen constatirt (vgl. Taf. III C). Beim Hund und bei der Katze waren diese Veränderungen im siebenten und achten Cervicalsegment sehr deutlich entwickelt, beim Kaninchen dagegen überhaupt eben noch kaum zu erkennen. Das Gros der sensiblen Antheile des Nervus medianus tritt also bei allen drei Thierspecies durch die siebente und achte und nur wenige Fasern durch die erste Dorsalwurzel in das Rückenmark ein

3. Wenn wir den N. ulnaris resecirten, dann fanden wir beim Hund und bei der Katze (vgl. Taf. III D) die Körnchenablagerung sehr deutlich in der Wurzeleintrittszone des achten Cervical- und weniger deutlich in der des ersten Dorsalsegments. Beim Kaninchen bestanden dieselben Verhältnisse, aber die Körnchenablagerung war bei letzterem überhaupt sehr gering, eben noch kaum zu constatiren. Für den N. ulnaris kommt also in Betracht nur das achte Cervical- und erste Dorsalsegment; die meisten Fasern entspringen aus der Höhe des achten Cervicalsegmentes.

4. Den N. radialis resecirten wir separat nicht in axilla, sondern an der Umbiegungsstelle, wo er aus der Tiefe herauskommt, so dass der Ast für den Triceps erhalten blieb. In diesem Falle war auch beim Kaninchen (vgl. Taf. III B) eine grosse Anzahl von schwarzen Schollen — natürlich quantitativ viel geringer als nach completer Resection aller 3 Nerven — in der Wurzeleintrittszone auf der Höhe des siebenten und achten Cervical- und nur eine geringe in der Höhe des ersten Dorsalsegmentes anzutreffen. Bei der Katze war der Befund im ersten Dorsalsegment negativ, im siebenten und achten Cervicalsegment dem beim Kaninchen gleich. Leider ist das Material vom Hund durch irgend eine Verunreinigung der Marchi'schen Flüssigkeit unbrauchbar geworden. Obwohl nun die separate Resection des N. radialis nicht an der Abgangsstelle desselben in axilla ausgeführt wurde, können wir doch diese Resection als ziemlich ausreichend betrachten, da der Radialis oberhalb der von uns gewählten Stelle keine grösseren sensiblen Aeste abgiebt, und besonders da die Veränderungen in dem Gebiete der Wurzeleintrittszone nach Resection aller 3 Nerven nicht wesentlich weiter hinaufreichte. Wir finden also beim Kaninchen als Eintrittshöhe das siebente und achte Cervical- und erste Dorsalsegment, bei der Katze nur das siebente und achte Cervical-

segment. Beim Kaninchen treten auf der Höhe des sechsten Cervicalsegments sicher keine Fasern ein, bei der Katze dagegen, bei der wir nach Resection aller 3 Nerven in axilla im sechsten Cervicalsegment eine geringe Ablagerung von Körnchen in der Wurzeleintrittszone angetroffen haben, würde für den Radialis auch das sechste Cervicalsegment in geringem Grade in Betracht zu ziehen sein.

Wenn wir das gesammte Resultat zusammenfassen, so sehen wir, dass die sensiblen Antheile des N. radialis, medianus und ulnaris aus mehreren Segmenten, wie allgemein auch angenommen wird, entspringen und zwar a) der N. radialis aus dem siebenten und achten Cervical-, beim Kaninchen auch aus dem ersten Dorsalsegment, bei der Katze und wahrscheinlich ebenso beim Hund in geringer Menge auch aus dem sechsten Cervicalsegment, b) der N. medianus aus der Höhe des siebenten und achten Cervical- und ersten Dorsalsegmentes und c) der N. ulnaris nur aus dem achten Cervical- und ersten Dorsalsegment.

In die Augen springend ist die bei allen von uns untersuchten Thieren festgestellte ziemliche Harmonie in der Ursprungshöhe der sensiblen Antheile der erwähnten Nerven und lässt sich nur hier und da eine kleine Abweichung constatiren. Diese Harmonie berechtigt zur Annahme, dass die Ursprungsverhältnisse bei anderen Thierspecies denen von uns untersuchten gleichen dürften.

Was speciell das Verhalten beim Menschen anbetrifft, so differiren die Angaben der Forscher in ganz erheblichem Grade (vgl. die Zusammenstellungen bei Wichmann, „Die Rückemarksnerven und ihre Segmentbezüge". 1900, S. 88, 92, 102). Es ist dies um so weniger befremdend, als Wichmann (l. c. S. 199) auch die Schemata über die Rückenmarkssegmentation am Arm von Allen Starr, Thorburn und Kocher „alle verschieden" findet und den Mangel einer Uebereinstimmung zwischen denselben mit den von Head bei Zoster gewonnenen Resultaten hervorhebt. Am nächsten unseren Ergebnissen kommen die von Wichmann (l. c.) im zweiten klinischen Theil kritisch corrigirten Daten betreffs der Rückenmarkssegment-Innervation des Hautgebietes des Cerv. 5 — Thor. I. Daraus (S. 200—205) würde resultiren, dass beim Menschen für den Radialis das sechste und siebente, für den Medianus das siebente und achte, endlich für den Ulnaris das achte Cervical- und erste Dorsalsegment in Betracht kommen. Es ist aber für uns wahrscheinlich, dass in Analogie mit unseren Ergebnissen bei Thieren auch beim Menschen für den Radialis noch das achte Cervical-, für den Medianus das erste Dorsalsegment in Anspruch zu nehmen ist. Man muss nämlich bedenken, dass gerade beim Zugrundelegen von klinischen Beobachtungen die Betheiligung des untersten Segmentes, falls es sich um eine Innervationsüberlagerung

dreier Segmente wie am Vorderarm und Hand handelt, leicht übersehen werden kann. Denn mit Ausnahme ganz seltener Fälle von Wurzelläsionen betreffen die einschlägigen klinischen Beobachtungen Querschnittserweichungen im Rückenmark, meist in Folge von Trauma. Da nun wohl bei Wurzelaffectionen, keineswegs aber bei Querschnittserkrankungen ein isolirtes Erhaltensein der Sensibilität seitens des untersten, an der Hautinnervation einer bestimmten Region betheiligten Segmentes bei Zerstörung des entsprechenden oberen Segmentes möglich ist, so ist auf Grund klinischer Forschung das Antreffen von erhaltener Sensibiltät in Folge isolirter Intactheit des tieferen Segmentes ungemein erschwert. Andererseits können wiederum erhaltene zwei höhere Segmente so sehr für die Herstellung der Sensibilität einer bestimmten Region ausreichen, dass der Ausfall von, auch relativ reichlichen, Fasern aus einem tieferen Segment gänzlich entgehen mag. Leider sind auch die wenigen mitgetheilten klinischen Fälle von Wurzelläsion (Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. I u. J. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. V) nicht stricte beweisend.

Die gute Uebereinstimmung zwischen dem Verhalten beim Thier und Menschen, zugleich auch die Verlässlichkeit und Sicherheit der von uns angewendeten Methode beweisen die Resultate von nachträglich ausgeführten hohen Plexusresectionen, d. i. nach Resection des Plexus brachialis oberhalb der Clavicula. Diese Operation wurde an je einem Kaninchen und Hund ausgeführt und die Ergebnisse waren folgende: Beim Kaninchen, wo die Obduction eine complete Plexusresection bestätigte, erstrecken sich die Veränderungen in der Wurzeleintrittszone der operirten Seite vom fünften Cervical- bis inclusive ins zweite Dorsalsegment, in letzterem allerdings nur minimal. Beim Hund, bei welchem die Obduction das Erhaltensein des untersten, offenbar den untersten Segmenten entsprechenden Astes ergab, beginnen ebenfalls die Veränderungen in der Wurzeleintrittszone des fünften Cervicalsegments, werden zahlreicher auf der Höhe des sechsten und siebenten, verringern sich aber schon beträchtlich im achten Cervicalsegment und erscheinen nur noch spurweise im ersten Dorsalsegment. Der constatirte Beginn der sensiblen Fasern des Plexus brachialis bei Kaninchen und Hund im fünften Cervicalsegment stimmt nun ganz überein mit den klinischen Beobachtungen beim Menschen nach Totalquerläsion des fünften Cervicalsegmentes (vgl. Kocher, Mittheilungen aus dem Grenzgebiet etc. I, auch Wichmann l. c.).

Im Früheren befassten wir uns blos mit den Veränderungen im intramedullären Theile der Hinterwurzelfasern. Die Autoren beschreiben nun auch analoge Veränderungen im intramedullären Verlauf der vorderen Wurzeln. Thatsächlich haben wir beim Hunde

Ablagerung von schwarzen Körnchen längs des intramedullären Verlaufes der vorderen Wurzeln tief in das Vorderhorn hinein constatiren können. Die Körner sind hier schön reihenweise angeordnet und ziehen im Vorderhorn der operirten Seite deutlich in der Richtung nach den lateralen Ganglienzellengruppen hin. In der Richtung nach der medialen Gruppe hingegen sahen wir dieselben sich niemals erstrecken, und es war letztere Gegend, was gleich hervorgehoben werden soll, immer von Körnchen (Schollen) frei. Dieses Auftreten von Schollen längs des intramedullären Verlaufes der Vorderwurzelfasern erfolgt nach Resection der N. radialis, medianus und ulnaris zusammen in geringem Grade schon im siebenten Cervicalsegment, am deutlichsten und schönsten im achten Cervical-, dann im ersten Dorsalsegment (im letzteren weniger deutlich als im achten Cervical-, aber stärker als im siebenten Cervicalsegment). Nach Resection des Medianus wie nach der des Ulnaris beim Hund war diese Veränderung nur im achten Cervicalsegment vorhanden. Nach hoher Resection des Plexus brachialis, bei der aber der unterste Ast erhalten geblieben ist, finden sich im intramedullären Verlaufe der vorderen Wurzeln reihenweise angeordnete Ablagerungen von schwarzen Körnchen (Schollen) im sechsten und siebenten Cervicalsegment, und auch hier vermisst man jedes Hinziehen der Schollen in der Richtung zu den medialen Gruppen. Bei der Katze und beim Kaninchen waren die Körnchen an den Vorderwurzelfasern nicht deutlich vorhanden.

Bezüglich der Natur der im Obigen beschriebenen, bei Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Hinterstrang nach Nervenresectionen führt Cassirer nach Redlich drei Möglichkeiten an: 1. degeneriren vielleicht nur solche Fasern, die das Spinalganglion blos passiren, ohne Unterbrechung zu erfahren, oder 2. die Degeneration könnte Folge einer Veränderung der Spinalganglienzellen sein, oder 3. endlich handelt es sich um den Effect eines Traumas (Zug, Zerrung am Spinalganglion und der hinteren Wurzel). Die letztere Möglichkeit, dass diese Veränderung blos zufällig durch eine Complicirtheit mit einer starken Einwirkung des Traumas bedingt sein könnte, müssen wir in Uebereinstimmung mit Cassirer selbst, entgegen der Meinung Knape's (l. c.) entschieden zurückweisen, da die Veränderung auch bei schonendster Ausführung der Operation in beträchtlicher Entfernung vom Rückenmarke bei bester Wundheilung erfolgte.

Die erste Annahme wiederum, dass es sich um Fasern handle, die aus an der Peripherie gelegenen Ganglienzellen entspringen (Pierre Marie, Lecons sur les mal. etc. 1892), müssen wir auf Grund unserer Untersuchungen (Przegląd lekarski 1902) als unannehmbar erklären. Auch sind die bei unseren Untersuchungen angetroffenen schwarzen Schollen

sehr zart und fein, ganz anders wie bei der gewöhnlichen Waller'schen Degeneration. Es handelt sich auch da nicht um den Zerfall der Markscheide einer Nervenfaser in ihrer Totalität wie bei der Waller'schen Degeneration, sondern um langsam sich abspielende die Nervenfaser nur theilweise schädigende atrophische Vorgänge, die nach Nervenresection ebenso wie nach Amputation in erster Linie die Markscheide betreffen. Zur Erklärung des Auftretens solcher Veränderungen in den Wurzelfasern oberhalb des Spinalganglions hat allerdings die Annahme Cassirer's, wonach die Veränderungen der Hinterwurzelfasern Folge von vorausgegangenen Alterationen in den Spinalganglienzellen sein sollten, viel Bestechendes an sich. Doch stricte bewiesen ist dies nicht, und könnten vielleicht dennoch die Veränderungen in Spinalganglienzellen und Hinterwurzelfasern trotz des beträchtlichen frühzeitigen Sichtbarwerdens derselben in ersteren coordinirte Erscheinungen, bedingt durch die Läsion des peripheren Fortsatzes derselben Zelle, sein. Dafür scheint auch der Umstand zu sprechen, dass lange Jahre nach stattgehabter Amputation die Veränderungen im Hinterstrange gerade enorme sind, keineswegs aber in den entsprechenden Spinalganglienzellen.

II. Während wir behufs Constatirung der Ursprungshöhe der sensiblen Antheile der im Vorigen angeführten Nerven vom Rückenmarksegment die Hauptinsertionsstelle der Wurzeln zur Färbung nach Marchi verwendeten, benutzten wir dünnere oder dickere Stücke von ober- und unterhalb ersterer Stelle zur Behandlung nach Nissl, um auch über die Herkunft der motorischen Fasern Aufklärung zu erhalten. Die daraus gewonnenen Schnitte wurden meist mit Thionin, oft aber auch mit Neutralroth gefärbt. Die Veränderungen, die wir dann antrafen, sind die unter der Bezeichnung Degeneratio axonalis hinreichend bekannten, also ausgesprochene totale oder seltener auch partielle Chromatolyse, recht deutliche excentrische, oft hernienartige Verlagerung des Kerns, häufig Anschwellung des Zellleibes. Besonders ausgeprägt war diese Nissl'sche Degeneration bei Hund und Katze, bei weitem weniger bei Kaninchen und Meerschweinchen, weshalb auch von uns besonders das Verhalten bei ersteren eine genauere Berücksichtigung fand. Vorausgeschickt mag hier gleich werden, dass wir niemals im Vorderhorn der zweiten nicht operirten Seite auch nur eine einzige unzweifelhaft pathologische, d. i. die früher erwähnten Veränderungen zeigende Zelle sehen konnten.

Speciell zu den Befunden beim Hund übergehend, so verfügen wir über die Ergebnisse aus je einem Fall nach Resection 1. des N. radialis (Umbiegungsstelle), 2. einer solchen des N. medianus, 3. dann des N. ulnaris und endlich 4. aller 3 Nerven zusammen (in letzterem Falle

auch Tricepsast durchschnitten). Die auf diese Weise gewonnenen Resultate stellen sich in Kürze folgendermassen dar:

a) Bezüglich der Höhenlocalisation fanden wir sowohl nach completer Resection aller 3 Nerven als auch nach einer solchen des alleinigen N. radialis an der Umbiegungsstelle unmittelbar unterhalb der Insertionsstelle der siebenten Cervicalwurzel ausgesprochene Bilder axonaler Degeneration beim gänzlichen Fehlen derselben oberhalb der siebenten Cervicalwurzel. Die Insertionsstelle selbst verbrauchten wir anderweitig zur Marchifärbung, werden aber kaum fehlgehen in der Annahme, dass gerade in der Austrittshöhe der siebenten motorischen Wurzel der Anfang für das reichliche Auftreten von motorischen Zellen des N. radialis zu suchen ist. Nach Resection, sei es des N. medianus, sei es des N. ulnaris, zeigten die Schnitte aus dem siebenten Cervicalsegment (d. i. von ober- und unterhalb der Wurzelinsertionsstelle) keinerlei pathologische Veränderungen, und traten solche erst unmittelbar oberhalb der Insertionsstelle der achten Cervicalwurzel auf, sind aber auch daselbst geringer als unmittelbar unterhalb der Austrittshöhe der achten motorischen Wurzel. Besonders nach Resection des N. ulnaris ist die Anzahl der axonale Degeneration zeigenden Vorderhornzellen oberhalb der Insertionsstelle der achten Cervicalwurzel gering. In der Richtung nach abwärts fanden sich noch nach Resection je eines der 3 in Rede stehenden Nerven Zellveränderungen unmittelbar oberhalb des Austrittes der ersten Dorsalwurzel, fast gar nicht dagegen unmittelbar unterhalb. Auf Grund dessen dürften wir annehmen, dass beim Hunde die motorischen Fasern

1. des N. radialis vom siebenten, achten Cervicalis und ersten Dorsalis,
2. des N. medianus vom achten Cervicalis und ersten Dorsalis,
3. des N. ulnaris vom achten Cervicalis

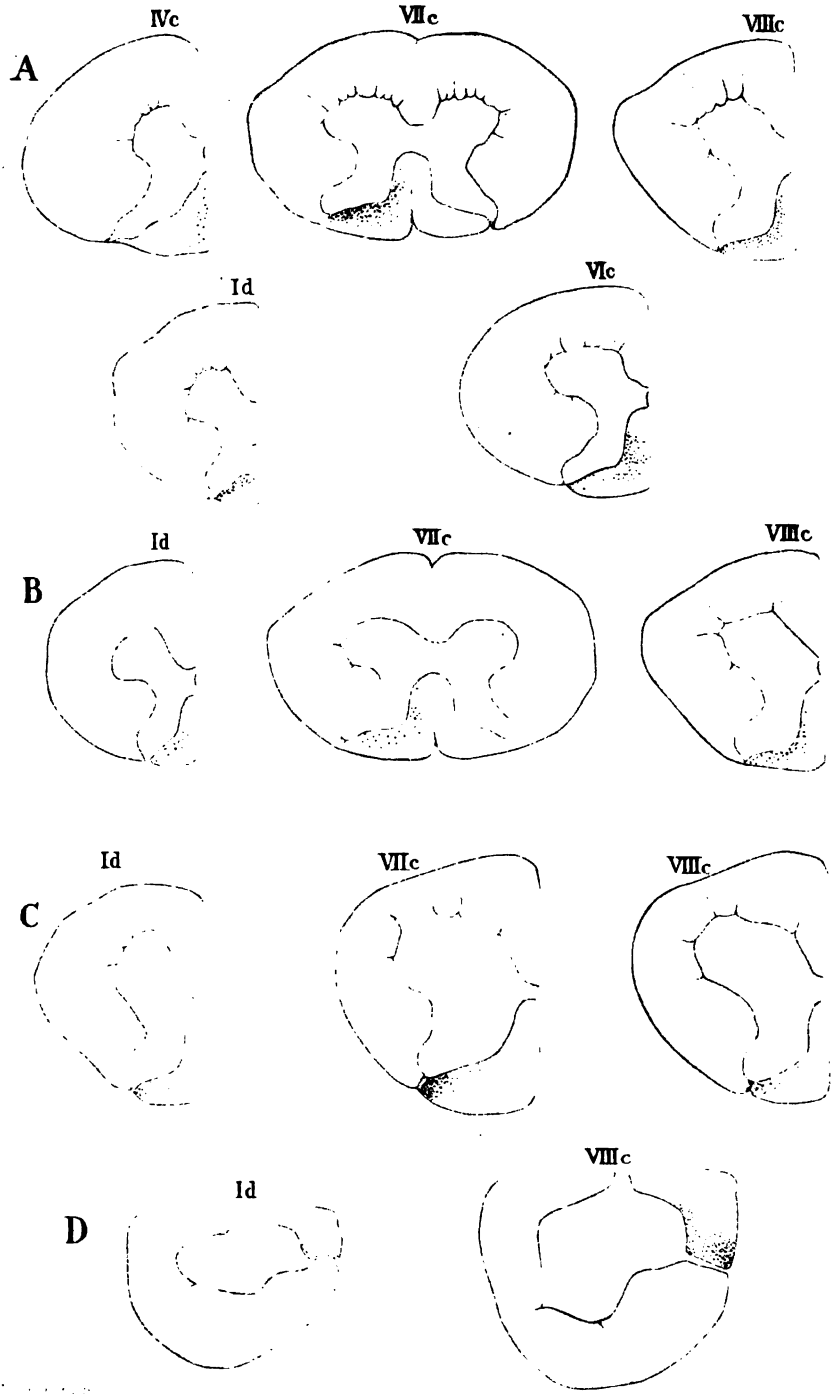
(im oberen Theil weniger reichlich als Medianus) und ersten Dorsalis hauptsächlich abstammen. Diese unsere Resultate betreffs der motorischen Segmentlocalisation stimmen ziemlich gut überein mit denen Marinesco's (Contribution a l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. Rev. neurol. 1898, dann „Localisations motrices spinales" Rev. neurol. 1901), welcher ebenfalls den Radialis hauptsächlich vom siebenten Cervicalis (nur minimal vom sechsten, „wenige zerstreute Zellen") an entspringen lässt und für den Ursprung des Medianus erst das untere Drittel des siebenten Cervicalis („viel höher" als für den Ulnaris) in Anspruch nimmt. Die Angaben Knape's (l. c.), besonders über die Ausdehnung „des Ulnariskernes" im siebenten, achten Cervicalis und ersten Dorsalis sind entschieden zu weit gehend und dürften dieselben damit erklärt werden, dass dieser Autor auch

nicht ganz unzweifelhafte pathologische Veränderungen verwerthete (vgl. l. c. S. 275).

b) Ausser der Segmentlocalisation ist aber auch die Frage nach der Abstammung von speciellen Zellgruppen des Vorderhornes von Wichtigkeit. Die distinctesten Zellgruppen dieser Region sind die ventro-mediale, die ventro-laterale, die dorso-laterale, dann die centrale; aber schon deren Form und Zellenreichthum wechselt, wie schon Marinesco zugesteht, von Schnitt zu Schnitt innerhalb desselben Segmentes. Zwischen den Hauptgruppen befinden sich nun Zellhaufen, die stellenweise ziemlich umgrenzt, bald wiederum doch nur einen diffusen Uebergang ersterer darstellen, so dass weitere specielle Gruppenbenennungen oft mehr schematischen Zwecken als zum Ausdruck wirklicher morphologischer Besonderheiten dienen. Eine solche Bezeichnung ist „die intermediäre" (Marinesco) für die zwischen dorso-lateraler und ventro-lateraler Gruppe gelegenen Zellen, welche für uns von Interesse sind.

In allen unseren Fällen fanden wir beim Hund die ventromediale wie die centrale Gruppe, dann den vordersten Theil der lateralen ausnahmslos von Nissl'scher Degeneration frei. Die Veränderungen nach Resection, sei es des Medianus, sei es des Ulnaris oder des Radialis an der Umbiegungsstelle, beschränkten sich stets einzig auf die dorsolaterale Gruppe, welche dann jedesmal eine gewisse Anzahl von alterirten Zellen enthielt. Nach Resection des N. medianus oder ulnaris befinden sich die pathologischen Zellen im medialen Theil der dorsolateralen Gruppe, wo sie allerdings bis an den hinteren Vorderhornrand heranreichen; nach Resection des Radialis (Umbiegungsstelle) hingegen befinden sich die degenerirten Zellen ganz im lateralen Abschnitt dieser Gruppe. In dem Falle, in welchem ausser dem Ulnaris und Medianus auch noch der Radialis complet (sammt dem Tricepsast) resecirt wurde, betrifft die axonale Degeneration schon im siebenten Cervicalis fast die ganze dorso-laterale Gruppe und im achten Cervicalis occupirt dieselbe auch noch die sogenannte intermediäre Gruppe, so das im letzteren Segment von den lateralen Zellgruppen nur die vordersten, fast ventral gelegenen Zellen gut erhalten sind.

Man ersieht daraus, dass der Triceps (Anconeus-)ast des Radialis für sich im siebenten Cervicalis den grössten Theil der dorso-lateralen, im achten Cervicalis die „intermediäre" Gruppe in Anspruch nimmt, was wohl mit den Ergebnissen Marinesco's (l. c.) und seiner Schüler (Parhon und Goldstein, Neurol. Centralbl. 1901) übereinstimmt. Den übrigen Aesten des Radialis entsprechen ausschliesslich in der dorsolateralen Gruppe lateral und meist im siebenten und achten Cervicalsergment nach hinten gelegene Zellen, während die Nn. medianus und



Bikeles u. Franke. F.C.W. Vogel

ulnaris überwiegend gerade aus dem medialen Theil dieser Gruppe entspringen, und können wir auch in dieser Beziehung die Angaben Marinesco's und seiner Schüler (l. c.) bestätigen; auffallender Weise gelangt Knape (l. c.) zu einem ganz entgegengesetzten Resultate (Flexorengruppen lateral, Extensorengruppen mehr in der Mitte des Hornes).

Bei der Katze differiren einigermassen unsere Befunde bezüglich der Höhenlocalisation von den beim Hund von uns notirten, doch bleibt das gegenseitige Verhältniss für den Ursprung der motorischen Antheile der 3 Nerven unverändert. Es ergeben sich nämlich:

für den Radialis sechster (wenig unterhalb), siebenter, achter Cervicalis und erster Dorsalis,

für den Medianus siebenter (unterhalb), achter Cervicalis und erster Dorsalis,

für den Ulnaris siebenter (unterhalb), achter Cervicalis und erster Dorsalis.

Auch bei der Katze ist die axonale Degeneration nur in den lateralen Zellengruppen des Vorderhornes anzutreffen. Auf sonstige Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, da dieselben noch einer Nachuntersuchung benöthigen. Es sei nur bemerkt, dass auch bei der Katze die Ursprungszellen für den Medianus und Ulnaris innerhalb der lateralen Gruppe überwiegend medial gelagert sind, während die des Radialis vorwaltend im lateralen Abschnitt sich finden.

Zum Schlusse wollen wir noch unsere Ergebnisse beim Kaninchen und Meerschweinchen nach completer Resection aller drei Nerven (Radialis, Ulnaris, Medianus) zusammen erwähnen. Beim Kaninchen betraf dann die Nissl'sche Degeneration das sechste (wenig), siebente, achte Cervical- und (nur minimal oberhalb der Wurzelinsertion) das erste Dorsalsegment. Die reichlichste Anzahl alterirter Zellen fand sich unmittelbar oberhalb des Austrittes der achten Cervicalwurzel. Beim Meerschweinchen constatirten wir die Veränderungen im sechsten (wenig), siebenten und achten Cervicalsegment. Sitz der Nissl'schen Degeneration waren auch bei diesen beiden Thierspecies die lateralen Vorderhorngruppen.

Erklärung der Tafel III.

Dieselbe zeigt die Segmentausdehnung der innerhalb der Wurzeleintrittszone des Hinterstranges constatirten Veränderungen und zwar:

A) beim Kaninchen nach completer Resection aller 3 Nerven (Radialis, Medianus und Ulnaris); daselbst auch die höher oben erfolgende Verschiebung der Schollen gegen das Sept. med. post. sichtbar.

B) ebenfalls beim Kaninchen nach Radialis-Resection(Umbiegungsstelle).

C) beim Hund nach Medianus-Resection.

D) bei der Katze nach Ulnaris-Resection.

XII.

Ueber cerebrale und spinale Reflexe.[1])

Von

Priv.-Doc. Dr. A. v. Kornilow (Moskau).

Nachdem die Frage von der Pathologie der Spinalreflexe in das Programm dieses Congresses aufgenommen worden ist, sind zwei grössere Arbeiten über die Reflexe erschienen, und zwar eine von Crocq und eine von unserer Landsmännin, Frau Dr. Storoschew. In diesen Arbeiten ist alles enthalten, was die Wissenschaft bis jetzt geliefert hat. Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris vor zwei Jahren war die Frage von den Spinalreflexen ebenfalls als Programm-Thema aufgestellt worden. Während dieser zwei Jahre konnte die Wissenschaft Fortschritte nur in einigen speciellen Seiten dieser Frage machen; ich werde deshalb in meiner Mittheilung nur die 3 bis 4 Fragen berühren, welche uns von den früheren Congressen sozusagen überliefert worden sind.

I. Zuerst möchte ich von den neuen Reflexen sprechen, welche uns die Wissenschaft geliefert hat.

Prof. Bechterew hat im Jahre 1901 den Scapulo-humeralreflex geschildert. Er besteht darin, dass man durch Beklopfen des inneren Randes, besonders in der Nähe des unteren Winkels der Scapula eine Bewegung des Humerus hervorrufen kann: letzterer nähert sich dem Rumpfe und wird etwas nach aussen rotirt, hauptsächlich in Folge einer Contraction des M. infraspinatus und wahrscheinlich auch des Teres major; nicht selten aber contrahirt sich dabei auch der M. deltoides und die Flexores antibrachii (besonders der M. biceps brachii), und in Folge dessen wird der Arm abducirt und im Ellbogengelenk etwas flectirt. Nach Bechterew's Meinung ist dies ein periostaler Reflex, er ist sehr constant und tritt beiderseitig auf. Das Ausbleiben dieses Reflexes muss selbst bei Vorhandensein anderer Reflexe als eine abnorme Erscheinung die Aufmerksamkeit des untersuchenden Arztes erregen; das Vorhandensein dieses Reflexes nur auf einer Seite muss schon als eine direct pathologische Erscheinung aufgefasst werden. Gleich nach Veröffentlichung der Bechterew'schen Arbeit erschien eine Kritik von Haenel, welcher die Bewegung des Humerus nicht durch die Contraction der genannten Muskeln, sondern

1) Vortrag, gehalten in der neurologischen und psychiatrischen Section des VIII. Pirogoff'schen Congresses zu Moskau.

durch unmittelbare Contraction der Fasern des M. latissimus dorsi erklärt, weil diese bei der Untersuchung des Scapulo-humeralreflexes mit dem Percussionshammer gereizt werden. Haenel hat festgestellt, dass dieser Reflex häufig ausbleibt, viel häufiger als der am M. triceps oder am M. biceps; in 3 Fällen fand er ihn nur auf einer Seite bei vollkommener Gesundheit der Versuchssubjecte. Steinhausen kam im Jahre 1901 nach Untersuchungen an 300 Soldaten zu dem Resultat, dass der Scapulo-humeralreflex wirklich ein periostaler Reflex ist, dass er sich am besten von der Stelle aus hervorrufen lässt, an welcher die Spina scapulae vom inneren Rande des Knochen entspringt, dass man bei Percussion dieser Stelle eine Contraction der hinteren Bündel des M. deltoideus erhält, dass diese Contraction bei gesunden Individuen constant ist und in 12 Proc. asymmetrisch auftritt. Nach meinen eigenen Untersuchungen schliesse ich mich Steinhausen vollkommen an, sowohl in Bezug auf die Stelle, von welcher aus der Reflex am besten erzeugt werden kann, wie auch in Bezug auf den Muskel (hintere Bündel des M. deltoideus), in welchem die Contraction vor sich geht; jedoch kann ich seine Behauptung, dass dieser Reflex ein constanter ist, nicht theilen: es unterliegt keinem Zweifel, dass häufig Fälle vorkommen, in welchen der Reflex nicht auftritt, obgleich die Versuchsobjecte gesund sind. Andererseits muss ich Haenel beistimmen, dass die pathologische Bedeutung dieses Reflexes nicht grösser ist, als die am M. biceps und triceps, obgleich man, wie dies Haenel thut, nicht leugnen kann, dass der Scapulo-humeralreflex in Zukunft keine bedeutendere Rolle spielen kann.

Ein anderer Reflex, auf welchen Mac Carthy aufmerksam gemacht hat, ist der Supraorbitalreflex. Mac Carthy hat beobachtet, dass man durch Percussion des N. supraorbitalis, selbst höher, bis zum Vertex, eine fibrilläre Zuckung im M. orbicularis palpebrarum hervorrufen kann; zuweilen tritt diese Zuckung einseitig auf. Der Reflexbogen besteht hier aus dem N. trigeminus und N. facialis. Nach Verletzungen eines dieser Nerven, z. B. bei Lähmung oder nach Durchtrennung des Trigeminus oder des Facialis, tritt der Reflex nicht mehr auf. Gleich darauf hat Prof. Bechterew eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er darauf hinweist, dass er früher bereits in der Gesellschaft der Petersburger neurologischen Klinik auf die Existenz eines Augenreflexes aufmerksam machte, welcher auftritt, wenn man die ganze Stirn- und Schläfengegend des Schädels, das Os zygomaticum, die Nasenknochen, in einzelnen Fällen auch den Unterkiefer percutirt. Dieser Reflex besteht nicht in einer fibrillären, sondern in einer gewöhnlichen Contraction des M. orbicularis. Es ist dies kein Reflex vom Nerven aus, sondern ein gewöhnlicher periostaler Reflex.

Ob die Contraction des M. orbicularis bei der Percussion des N. supraorbitalis eine reflectorische sei, ist sehr fraglich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man nicht nur durch Beklopfen des N. supraorbitalis, sondern auch anderer Stellen, wie Bechterew sagt, eine Contraction des M. orbicularis hervorrufen kann; diese Contraction pflegt meist beiderseits aufzutreten. Hudovernig führt einen Fall an, in welchem dieser Reflex bei einer Person auftrat, bei welcher das Gang. Gasseri exstirpirt war und vordem die peripherischen Zweige des N. trigeminus resecirt worden waren; es bestand dabei völlige Anästhesie und Analgesie der entsprechenden Seite des Gesichts. Hudovernig schliesst daraus, dass der Supraorbitalreflex kein reiner Reflex ist, sondern eher eine Ausbreitung der mechanischen Muskelreizung vom M. frontalis auf die benachbarten und von diesem Nerven versorgten Muskeln. — Dass es sich nicht um einen periostalen Reflex handelt, als welchen ihn Bechterew charakterisirt hat, kann man nach der Veröffentlichung des Hudovernig'schen Falles wohl kaum bezweifeln. Allein die Erklärung von Hudovernig ist sehr unklar. Auf welche Weise muss die mechanische Reizung vom M. frontalis auf die vom N. temporalis innervirten Muskeln übergehen? Geschieht dies alles reflectorisch oder per contiguitatem und auf welchen Muskel? Geschieht diese Uebertragung auf den M. orbicularis palpebrarum, welcher, wie bekannt, von zwei Zweigen des N. facialis innervirt wird, und zwar der obere Theil vom N. temporo-facialis, der untere vom N. zygomaticus, so dürfte der untere Theil des M. orbicularis sich nicht contrahiren, weil er nicht vom N. temporo-frontalis innervirt wird. Kaum verständlich ist auch die Erklärung Bechterew's, welcher in seinem zweiten Aufsatz diese Erscheinung nicht als periostalen Reflex ansieht; er behauptet vielmehr, dass die Erscheinung dadurch bedingt wird, dass die mechanische Reizung „sich durch Vermittelung des Periostes, der Bänder und Muskeln bis zum M. orbicularis ausbreitet". Wenn die Reizung sich in dieser Weise ausbreitet, so handelt es sich um keine reflectorische Erscheinung und kann auch nicht „theilweise durch eine reflectorische Erscheinung bedingt sein", wie Bechterew sagt, weil ein Theil des Reflexbogens zerstört ist (N. trigeminus, Hudovernig). Ich habe diese Bewegungen im M. orbicularis bei gewöhnlicher Berührung der Haut in der Gegend der Orbita und an allen denjenigen Stellen, welche die Autoren erwähnen, beobachtet und glaube deshalb, dass diese Erscheinungen weder als Haut-, noch als periostale Reflexe aufzufassen sind, sondern dass sie zu einer besonderen Klasse von Reflexen gehören, zu den Abwehrreflexen: bei der geringsten vermutheten Gefahr, sei es Lichtreiz oder Berührung der Haut, sei es ein Schlag auf Muskeln oder Knochen in der Gegend

des Auges oder schliesslich des ganzen Gesichts, schliesst sich das Auge durch Vermittelung des M. orbicularis. Natürlich spielt der psychische Zustand des Untersuchten hierbei eine grosse Rolle. Zuerst fürchtet das Subject die Schläge in der Gegend des Auges, oder sie geschehen für ihn unerwartet und er contrahirt den M. orbicularis, dann verhält er sich dem Beklopfen gegenüber ruhiger und die Contractionen werden schwächer; besonders deutlich treten die Contractionen bei Neurasthenikern auf, welche bei allen an ihnen vorgenommenen Manipulationen ängstlich zu sein pflegen.[1])

Von den Hautreflexen hat Bechterew im Jahre 1901 den Hypogastricus-Reflex vermerkt. Er besteht darin, dass bei mechanischer Reizung (z. B. mit dem Stiel des Percussionshammers) der inneren Fläche des Oberschenkels in der Nähe der Inguinalfalte „eine deutliche Vertiefung in der Regio suprainguinalis, wahrscheinlich in Folge der Contraction der Muskeln des unteren Theils des Abdomens", des unteren Theils des M. obliquus abdominis, auftritt. Aber noch vor Bechterew haben Geigel und Dinkler im Jahre 1892 auf diesen Reflex hingewiesen. Ausserdem hat diesen Reflex v. Gehuchten im Jahre 1900 beobachtet. Er hielt ihn für einen ausschliesslich bei Frauen vorkommenden Reflex, analog dem Cremasterreflex der Männer, und beschrieb ihn als réflexe inguinale bei Weibern. Indessen hat Crocq Ende 1901 darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Reflex auch bei Männern auftritt, und nannte ihn Inguino-abdominalreflex. Es kann also der hypogastrische Reflex in der Physiologie der Hautreflexe nicht als etwas Neues betrachtet werden. Nach meinen Beobachtungen kommt dieser Reflex sowohl bei Männern wie auch bei Weibern vor und kann nicht als Analogon des Cremasterreflexes angesehen werden. In manchen Fällen tritt er sehr lebhaft auf, besonders bei Kindern, er kommt aber nach meinen Beobachtungen nicht häufiger vor, als

1) Nach der Abfertigung meiner Mittheilung erschien im Neurol. Centralblatt eine Arbeit von Lukacz, welcher Beweise dafür anführt, dass der Augenreflex wirklich ein Reflex vom N. trigeminus aus auf den M. facialis ist. Man kann aber wohl kaum der Ansicht Lukacz's beistimmen, dass zwischen der Contraction des M. orbicularis bei Beklopfen des Knochens, besonders der Incisura supraorbitalis, und bei gewöhnlicher Berührung der Haut ein qualitativer Unterschied besteht; es besteht zwar ein Unterschied, aber nur in der Intensität, welcher sich leicht erklären lässt durch die Intensität des Reizes; zuweilen ist aber gar kein Unterschied zu merken. Aus der Lukacz'schen Arbeit kann man auch nicht ersehen, zu welchen Reflexen er den Supraorbitalreflex rechnet: zu den Haut- oder zu den periostalen Reflexen oder einfach zu den Reflexen vom Nerven aus. Schliesslich bleibt der Hudovernig'sche Fall mit Durchschneidung des N. trigeminus, welcher durch die von L. angeführten Fälle nicht widerlegt wird und welcher seine Hypothese widerlegt.

die Abdominalreflexe. Zweifellos kann er, wie Bechterew bemerkt, bei der Bestimmung der Höhe des Sitzes einer Erkrankung des Rückenmarks eine gewisse Bedeutung haben.

II. Ein reges Interesse ruft bis jetzt das Babinski'sche Phänomen hervor. Die Bedeutung desselben ist auch jetzt noch meiner Ansicht nach nicht aufgeklärt. Babinski hat beobachtet, dass bei Erwachsenen auf Kitzeln oder Nadelstiche der Fusssohle Beugung der Zehen erfolgt und niemals Streckung. In gewissen Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems tritt jedoch unter dem Einflusse solcher Reize eine Streckung der Zehen auf. Babinski nannte diese Erscheinung „phénomène des orteils", Zehenphänomen; besser nennt man sie Babinski'sches Phänomen.

Nach der Analyse einer Reihe von Fällen kam Babinski zu der Ueberzeugung, dass dieses Phänomen auf einer „perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal", auf einer Functionsstörung der Pyramidenbahn, beruht.

Viele dieses Phänomen betreffende Fragen harren noch der Erklärung, vor allen Dingen die Form seines Auftretens. Babinski sagt, dass es sich um „Extension der Zehen, besonders der grossen Zehe" handelt. Van Gehuchten erblickt die Hauptsache in der Extension der grossen Zehe, Crocq in der Extension der grossen Zehe und — als Begleit- oder Nebenerscheinung — in der Extension der übrigen Zehen. Ich muss mich der Crocq'schen Ansicht anschliessen: als Hauptsache muss die Extension der grossen Zehe angesehen werden, die übrigen Zehen verharren entweder in Ruhe oder sie werden extendirt, oder sie werden nicht selten flectirt. Wenn in anderen Arbeiten unter der Bezeichnung Sohlenreflex überhaupt alle Erscheinungen geschildert werden, welche bei Reizung der Sohle vorkommen und zugleich mit der Extension der grossen Zehe die Dorsalflexion des Fusses, Contractionen des Tensor fasciae latae (Brissaud), Beugung des Knies im Hüftgelenk u. s. w. aufgezählt werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich hier um verschiedene Erscheinungen handelt, und ein Zusammenwerfen dieser Erscheinungen kann zu grossen Missverständnissen führen. Als Babinski'sches Phänomen muss man deshalb nur die Extension der grossen Zehe allein oder in Verbindung mit Extension oder Flexion der übrigen Zehen verstehen.

Handelt es sich dabei nun um einen Hautreflex, wie Babinski anfangs meinte? Babinski hält ihn für eine Modification des normalen Sohlenreflexes. Van Gehuchten hat darauf aufmerksam gemacht, dass es, um das Babinski'sche Phänomen hervorzurufen, durchaus nicht nothwendig ist, in pathologischen Fällen unbedingt die Sohle zu reizen; man kann dasselbe auch durch Reizung an ver-

schiedenen Stellen des Unterschenkels, zuweilen auch des Oberschenkels erzeugen, und Crocq bemerkt, dass schon durch die leichte Reibung der Bettdecke, wenn sie von den Füssen des Kranken rasch fortgezogen wird, nicht selten eine deutliche Extension der grossen Zehe hervorgerufen wird. Ich kann hinzufügen, dass zuweilen, wie ich Gelegenheit hatte bei Hemiplegikern zu sehen, schon durch die Absicht des Kranken, mit dem kranken oder sogar mit dem gesunden Bein eine Bewegung auszuführen, welche jedoch mit einer gewissen Anstrengung verbunden sein muss, dieses Phänomen erzeugt wird. Einmal sah ich einen Knaben, bei welchem ich absolut nicht feststellen konnte, weshalb bei ihm bei gewissen Bewegungen sich das Babinski'sche Phänomen einstellte; zuweilen wurde bei diesen Bewegungen ohne jeden Hautreiz die Zehe extendirt, während die Extension ein anderes Mal bei denselben Bewegungen ausblieb. Bei einer Patientin mit tuberculöser Meningitis, bei welcher das Babinski'sche Phänomen durch Reizung der Sohlen nicht auftrat, erfolgte bei starkem Druck in der Gegend des M. quadriceps auf derjenigen Seite, auf welche der Druck ausgeübt wurde, eine Extension der grossen Zehe und Flexion der übrigen Zehen, und auf der anderen Seite nur eine deutliche Extension der grossen Zehe. Irgend welche paralytische Erscheinungen, Anästhesien waren nicht vorhanden, es bestand aber eine Myalgie. Man kann deshalb behaupten, dass das Babinski'sche Phänomen kein modificirter Sohlenreflex und überhaupt kein Hautreflex ist, sondern eine ganz eigenartige Erscheinung, welche am häufigsten und am besten durch einen leichten Reiz der Haut an der Sohle, besonders am äusseren Rande der Sohle, hervorgerufen wird.

Van Gehuchten glaubt, dass es sich bei diesem Phänomen um zwei Momente handelt: Ausbleiben des normalen Sohlenreflexes, d. h. der Flexion der Zehen, und Auftreten einer neuen Erscheinung, und zwar einer Extension der grossen Zehe. Crocq ist der Ansicht, dass das Babinski'sche Phänomen nicht implicite das Verschwinden des Sohlenhautreflexes enthält, denn er beobachtete die Extension der grossen Zehe neben gleichzeitiger Flexion der übrigen vier Zehen. Es soll hier nach seiner Meinung eine Art Kampf zwischen den antagonistisch wirkenden Flexionen und Extensionen entstehen; das Babinski'sche Phänomen entstehe, indem die Extensionen der grossen Zehen die Flexionen überwinden, die Extensionen der übrigen vier Zehen aber nicht genügend stark sind, um die gleichzeitige Contraction der Flexionen zu überwinden; daher kommt es zur Extension der grossen Zehe allein und zur Unbeweglichkeit oder sogar zur Flexion der übrigen Zehen. Betrachten wir jedoch die Bewegungen der Zehen eines gesunden Menschen, so beobachten wir dreierlei Combinationen: wir sind leicht

im Stande sämmtliche Zehen zu beugen, oder die grosse Zehe zu strecken und die übrigen zu beugen, oder aber sämmtliche Zehen zu strecken. Im normalen Zustande erhalten wir bei Streichen der Sohle erste Combination (leichte Flexion), im pathologischen zweite und dritte (sehr oft stark ausgeprägt).[1]) Nun sind aber die Flexionen stärker als deren Antagonisten. Wenn die Zehenbewegungen unter pathologischen Verhältnissen nur das Resultat eines Kampfes zwischen Extensoren und Flexoren wären, so müssten die Flexoren überwinden und es würde keineswegs eine starke Extension entstehen. Anstatt eines Kampfes muss aber eine abnorme Muskelinnervationsvertheilung angenommen werden. Ich glaube, dass man hier weder von einer Erhaltung noch von einem Verschwinden des Sohlenreflexes sprechen darf und dass man zwei Grade des Babinski'schen Phänomens unterscheiden kann: 1. Das schwächere Phänomen äussert sich als Extension der grossen Zehe mit Unbeweglichkeit oder schwacher Flexion der übrigen Zehen (zweite Combination); 2. in mehr ausgesprochenen Fällen besteht starke Extension der grossen und Extension der übrigen Zehen (dritte Combination).

In welcher Beziehung steht der Babinski'sche Reflex zu den anderen Haut- und Sehnenreflexen? Meist geht er mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe und einer Abschwächung der Hautreflexe einher. Dies gilt jedoch nur im Allgemeinen. Eine strenge gegenseitige Beziehung oder eine Coëxistenz besteht nicht; dies haben besonders Giudiceandrea, Vires et Calmettes betont. Man kann ein deutliches Babinski'sches Phänomen beobachten, während die Sehnen- und die Hautreflexe fehlen; solche Fälle hatte ich Gelegenheit bei tuberculöser Meningitis, bei Typhus etc. zu beabachten. Auf dasselbe in Bezug auf die Sehnenreflexe, den Fussclonus machen auch Boeri und v. Gehuchten aufmerksam. Dies hat auch Babinski selbst beobachtet in Fällen von weicher Hemiplegie, bei einer Combination von Tabes mit Hemiplegie, in welchen das Babinski'sche Phänomen vorhanden war, während die Kniereflexe fehlten. Er äussert sich deshalb vorsichtig, dass sein Phänomen mit der Erhöhung der Sehnenreflexe, des Fussclonus in Beziehung steht, dass diese Beziehung aber keine nothwendige ist. Es kommen, wie ich beobachten konnte, umgekehrt Fälle vor, in welchen alle Symptome für eine organische Hemiplegie mit erhöhten Sehnereflexen, mit Contracturen, mit etwas herabgesetzter Sensibilität sprechen, während das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden ist. In einem solchen Falle von organischer Hemiplegie

1) König führt einen Fall von cerebraler Paraparese an, in welchem eine „krallenförmige" Flexion der Sohle, besonders der äusseren Zehen bestand, wahrscheinlich unter dem Einfluss einer vermehrten Innervation des M. flex. dig. com. Auch ich habe dies einmal beobachtet, aber gewöhnlich ist das nicht der Fall.

beobachtete ich das Fehlen des Babinski'schen Phänomens, Fehlen der flexorischen Bewegung der Zehen des kranken Beines bei Reizung der Sohle desselben Fusses, dafür aber trat an Stelle des erwarteten Babinski'schen Phänomens eine Flexion der Zehen des kranken Fusses auf Reizung der Sohle des gesunden Fusses auf. Ich habe auf diese Weise bei Reizung der Sohle des gesunden Fusses an beiden Füssen Flexion der Zehen beobachtet. Dasselbe hat, soviel ich mich erinnern kann, auch Kalischer in einem Fall von Hemiparese mit erhöhten Sehnenreflexen und Rigidität der Musculatur beobachtet. Dasselbe erwähnen auch Letienne et Mircouche. Der Umstand, dass der Babinski'sche Reflex oft mit Herabsetzung und sogar mit Vernichtung anderer Hautreflexe zusammenfällt, veranlasst uns dieses Symptom um so mehr als ein eigenartiges, den Hautreflexen nicht analoges Symptom aufzufassen.

Das grosse Interesse, welches man dem Babinski'schen Phänomen entgegenbringt, besteht darin, dass nach der Ansicht vieler Forscher und hauptsächlich auch nach Babinski's Ansicht dieses Phänomen auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinweist. Babinski sagt: „Ich kann nicht behaupten, dass diese Beziehung (d. h. die Beziehung des Reflexes zu einer Erkrankung des Pyramidensystems) eine nothwendige ist, ich kann aber erklären, dass diese Beziehung in allen Fällen, in welchen ich phénomènes des orteils constatirt habe, entweder durch die klinische Untersuchung oder durch die Autopsie festgestellt." Babinski hat bis zu seiner Publication kein einziges Mal dieses Symptom bei einem Subject mit zweifellos intactem Pyramidensystem beobachtet. Es scheint, wie er sich vorsichtig ausdrückt, dass dieses Phänomen den einzigen Hinweis auf eine Functionsstörung der Pyramidenbahn abgeben kann. Babinski sagt nicht, dass es sich unbedingt um eine Degeneration des Pyramidensystems handeln muss, sondern dass sein Phänomen auf eine „perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal" hinweist. Zuweilen, fügt er hinzu, kommen Fälle mit fortgeschrittener Degeneration der Pyramiden vor, in welchen der Reflex fehlt. Das beweist, dass vielleicht eine Degeneration gewisser Fasern zum Auftreten des Babinski'schen Phänomens erforderlich ist. Da z. B. bei frischen Hemiplegien oder bei mit Hemiplegie complicirten Fällen von Tabes die Sehnenreflexe oftmals herabgesetzt sind oder gänzlich fehlen, so dient das Babinski'sche Phänomen als ein werthvoller Hinweis auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn. Noch mehr: es kann ein werthvolles differentiell-diagnostisches Hülfsmittel bei functionellen, hysterischen und organischen Lähmungen abgeben. — Wir wissen ja Alle, wie oft der Arzt nach einem solchen diagnostischen Merkmal sucht, und wie oft er es nicht finden kann. Deshalb ist es erklärlich, warum

in kurzer Zeit so viele dieses Thema behandelnde Arbeiten erschienen sind. Mit Ausnahme von Vires et Calmettes, Giudiceandrea und einigen Anderen sind fast alle Forscher, mit grösseren und geringeren Einschränkungen, der Babinski'schen Ansicht beigetreten. Bis jetzt sind Fälle beschrieben worden, welche entweder die Babinski'sche These bestätigen, wonach die Pyramide bei Vorhandensein des Phänomens erkrankt ist, oder, wie Babinski selbst sagt, die Pyramiden degenerirt sind, während das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden ist; es ist aber noch keine einzige Section bekannt geworden, durch welche die Integrität der Pyramidenbahn bei vorhandenem Phänomen nachgewiesen worden wäre. Einige solche Fälle kann ich mit Dr. Schamschin anführen. Es waren dies Fälle von tuberculöser Cerebrospinalmeningitis oder Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wir werden diese Fälle noch zum Gegenstand einer ausführlichen Publication machen. Hier will ich nur bemerken, dass wir in den vier Fällen, welche wir mikroskopisch untersucht haben, von der Rinde beginnend bis zum sacralen Theil des Rückenmarkes nicht die geringste Veränderung weder in der Rinde, noch in der Caps. interna, noch in den Pyramiden constatiren konnten. Klinisch war in manchen Fällen das Babinski'sche Phänomen wunderbar deutlich ausgesprochen: die leiseste Berührung der Haut des Fusses, des Unterschenkels ergab sofort eine deutliche Extension der grossen und der übrigen Zehen. Zugleich — und das ist auch interessant — war kein einziges Symptom vorhanden, welches für eine Störung der Pyramidenbahn gesprochen hätte: es waren keine Lähmungen, keine Krämpfe, keine Contracturen vorhanden; in manchen Fällen fehlten gänzlich sowohl die Sehnen- wie auch die Hautreflexe. Dies genügt nach meiner Ansicht zu der Annahme, dass die Pyramidenbahn nicht ergriffen war.

Wir sind also zu dem Schlusse gelangt, dass ein deutliches Babinski'sches Phänomen auch dann vorhanden sein kann, wenn die ganze Pyramidenbahn nicht die geringste organische Verletzung aufweist. Man kann mir darauf erwidern, dass es sich um acute Fälle handelt, dass die Erkrankung der Pyramiden vielleicht noch nicht in Erscheinung treten konnte. Eine solche Erklärung kann man aber nicht zulassen, es muss daran erinnert werden, dass kein einziges Symptom vorhanden war, welches zu Gunsten einer Erkrankung der Pyramiden gesprochen hätte, und deshalb entschliesse ich mich, die Ansicht auszusprechen, dass das Babinski'sche Phänomen in keiner unmittelbaren Beziehung zu einer Functionsstörung der Pyramidenbahn steht. Die gleiche Erscheinung habe ich auch in einem Fall von Typhus beobachtet, in welchem zwar das Babinski'sche Phänomen, aber kein anderes auf eine Erkrankung der Pyra-

miden hinweisendes Symptom vorhanden war. Im Allgemeinen muss man jedoch zugeben, dass das Babinski'sche Phänomen auch nach meinen Beobachtungen bei gesunden Menschen nicht vorkommt und sehr oft mit Erkrankungen der Pyramiden zusammenfällt, obgleich auch eine Degeneration der Pyramiden bei Abwesenheit des Babinski'schen Phänomens vorhanden sein kann und umgekehrt. Dadurch wird die Beziehung des Phänomens zu den Pyramiden im pathogenetischen Sinne etwas erschüttert, klinisch müssen wir aber in der Mehrzahl der Fälle bei ausgeprägtem Babinski'schen Phänomen eine Functionsstörung der Pyramiden erwarten.

Die differentiell-diagnostische Bedeutung des Phänomens bei der Hysterie ist nicht pathognomonisch. Ich habe zwei ausgesprochene Fälle von Hysterie beobachtet, in welchen während und nach den hysterischen Anfällen in Gestalt von corticaler Epilepsie das Phänomen deutlich ausgeprägt war. In einem dieser Fälle erkrankte ein 14jähriger Knabe in Folge einer moralischen Erschütterung an hysterischen Anfällen corticalen Charakters in hemiplegischer Form. Ich habe Hysterie diagnosticirt, und diese Diagnose wurde auch später bestätigt. Der Knabe wurde bald wieder gesund, das Babinski'sche Phänomen war bei ihm deutlich ausgesprochen. Das Phänomen hat also auch als Unterscheidungsmerkmal zwischen hysterischen und organischen Lähmungen keine pathognomonische Bedeutung. Das bestätigen auch Roth, Cohn und Tempowski.

III. Die dritte Frage, über welche die Neuropathologen sich jetzt streiten, ist die von dem Verhalten der Reflexe bei hohen Verletzungen des Rückenmarks, in dessen Hals- oder oberem Brusttheil. Bis vor Kurzem herrschte, wie Strümpell in seinem schönen Aufsatz sich ausdrückt, das „Dreifaserschema" der Reflexe: die sensiblen, die motorischen und die hemmenden Fasern. Seitdem die durch die Untersuchungen von Bruns bestätigten Bastian'schen Beobachtungen und Erklärungsversuche dieser Beobachtungen erschienen sind, gerieth das „Dreifaserschema" ins Schwanken, und es sind zur Erklärung der uns hier interessirenden Erscheinungen neue Theorien aufgetaucht. Bastian hat constatirt, dass die totale Zerstörung des Rückenmarks in dessen oberem Hals- und oberem Brusttheil mit einer schlaffen Lähmung und gänzlichem Verschwinden der Sehnen- wie auch der Hautreflexe einhergeht. Interessant ist hier die Thatsache, dass trotz des Erhaltens und der völligen Integrität des Reflexbogens im Lendentheil des Rückenmarks — also bei erhaltener Möglichkeit des Uebergangs des sensitiven Reizes durch die entsprechenden Zellen des Lendentheils des Rückenmarks auf die motorischen Fasern — dieser Uebergang nicht stattfindet und die Reflexe in den unteren Extremitäten ausbleiben. Ich kann mich nicht in die

Einzelheiten des bei der Erklärung dieser Fälle entstandenen Streites einlassen, ich will nur bemerken, dass diejenigen, welche an diesen Debatten sich betheiligt haben, in zwei Kategorien eingetheilt werden können: die einen verlassen das „Dreifaserschema", weil sie es zur Erklärung dieser Erscheinung nicht für ausreichend halten, während die anderen diesem Schema treu bleiben. Die ersten behaupten, indem sie auf die Integrität des Reflexbogens hinweisen, dass das Schema für die Reflexe complicirter sein muss, dass es zum Zustandekommen von Reflexen nicht ausreicht, wenn der Reflexbogen intact ist, sondern dass der Reflexbogen unter dem Einfluss höherer Centren im Gehirn und im Kleinhirn stehen muss. Bastian und v. Gehuchten nehmen an, dass auf die Rückenmarkszellen, welche die Refleximpulse passiren, einerseits das Grosshirn, andererseits das Kleinhirn einwirkt. Letzteres übt auf die Zellen eine anregende Wirkung aus und deshalb ergiebt die Unterbrechung der Kleinhirn-Rückenmarksbahnen eine Muskelhypotonie und Vernichtung der Sehnenreflexe; die Grosshirnrinde übt im Gegentheil einen hemmenden Einfluss auf den Reflex aus, und die Vernichtung der Rinden-Rückenmarksbahnen ergiebt eine Beseitigung dieser Hemmung und folglich eine Muskelhypertonie und Steigerung der Reflexe. Bei totaler Unterbrechung dieser und jener Bahnen tritt Hypotonie und Ausbleiben der Reflexe auf. Die Anhänger des „Dreifaserschemas" suchen das Verschwinden der Reflexe bei Erkrankungen des oberen Theils des Rückenmarks durch eine allmähliche oder irgend eine andere Veränderung des Reflexbogens im Lendentheil zu erklären. Hier kann eine Veränderung in den Muskeln, in den peripheren Nerven, in den Wurzeln oder in den Ganglienzellen des Rückenmarks vorhanden sein. Diese Veränderungen können aus den verschiedensten Ursachen entstehen. So z. B. führt die in Folge der Zerstörung des Rückenmarks auftretende Lähmung der Vasomotoren zu einer Störung der Blutcirculation im Rückenmark und zu einer Ernährungsstörung in den Ganglienzellen (Bischoff). Eine andere Erklärung ist die: die ursprüngliche functionelle Herabsetzung der Thätigkeit der Ganglienzellen geht in eine organische Erkrankung derselben über und führt zur Muskelatrophie (Egger). Oder das lange Ausbleiben von Reizen in Folge von Unterbrechungen im corticospinalen Neuron führt zur Degeneration der Ganglienzellen und dann zu einer Erkrankung des neuro-musculären Neurons (Brasch) u. s. w.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier alle Hypothesen anführen, welche zur Erklärung der uns unverständlichen Erscheinungen aufgestellt worden sind. Jeder Autor bekämpft die anderen und schlägt seine eigene Hypothese vor; man kann jedoch sagen, dass keine einzige der bis jetzt aufgestellten Hypothesen uns befriedigen kann. Trotz

der ganzen Gründlichkeit der Bruns'schen Kritik der Fälle, welche der Bastian'schen Hypothese widersprechen, liegen Beobachtungen vor, welche das Vorhandensein von Reflexen bei völliger Unterbrechung der Leitung im Rückenmark constatiren, wie z. B. der Fall von Kausch, Schultze, Jendrassik, Balint u. A. Durch diese Fälle wird die Hypothese von Bastian v. Gehuchten von dem directen Einfluss des Kleinhirns und der Grosshirnhemisphären anf die Reflexcentren und die Abhängigkeit der Abwesenheit der Reflexe von einer Unterbrechung der Bahnen zum Grosshirn erschüttert. Zur Bestätigung dieses Zweifels kann man sagen, dass die Rolle, welche man dem Kleinhirn als tonisirendem Centrum für die Muskeln zuschreibt, sehr zweifelhaft ist. Die Fälle von Geschwülsten im Kleinhirn, in welchen die Reflexe verschwunden sind, lassen sich also durch die Unterbrechung des anatomischen Bogens erklären; aber es sind Kranke mit Geschwülsten im Kleinhirn beobachtet worden, bei welchen die Sehnenreflexe nicht nur erhöht waren, sondern die ganze Musculatur, wie ich bei Kindern gesehen habe, sich gleichsam in tetanischem Zustande befand. Andererseits aber weist Bruns darauf hin, dass beglaubigte Fälle vorliegen, in welchen der anatomische Reflexbogen intact war, wo weder in den Nerven noch in den Zellen irgend welche Veränderungen vorhanden waren, mit welchen man das Ausbleiben der Reflexe erklären könnte, in welchen also noch etwas Anderes vorliegen muss, wodurch das Auftreten der Reflexe verhindert wird. Auch ich schliesse mich der Bruns'schen Ansicht an. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem die Musculatur, die Nerven und die Ganglienzellen intact waren, und dennoch die Sehnenreflexe fast seit Beginn der subacuten Erkrankung gestört und nur die Hautreflexe sehr lange erhalten geblieben waren. Der anatomische Bogen war intact, ob aber auch der physiologische Reflexbogen intact war, ist sehr fraglich, und zwar aus folgenden Gründen: Sowohl bei der faradischen wie bei der galvanischen Untersuchung der Muskeln trat zwar keine Entartungsreaction auf, aber auf den faradischen Strom reagirten die Muskeln gar nicht, und bei Anwendung des galvanischen Stromes musste ein starker Strom angewendet werden.[1]) Es musste also in der physiologischen Muskelerregbarkeit etwas vor sich gegangen sein. Ich kann Bruns nicht beistimmen, wenn er auf ein Oedem der Extremitäten als Ursache dieser Erscheinung hinweist. Wenn auch das Oedem zuweilen den Punkt für den Muskel maskirt, so ist es doch nicht im Stande weder die faradische, noch die galvanische Erregbarkeit zu

1) Auf diesen Umstand machte ich Bruns bei unserer Unterredung während des intern. Congresses in Moskau 1897 aufmerksam; noch früher haben dies Schultze, Leyden, Pfeiffer, Egger, Senator u. A. beobachtet.

vernichten. Ich glaube, dass die anatomische Integrität sich mit der physiologischen nicht deckt. Aus den Versuchen von Mott und Sherrington und aus meinen Versuchen geht z. B. deutlich hervor, dass durch die Durchschneidung der hinteren sensiblen Wurzeln der Extremitäten die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten für eine kürzere oder längere Zeit gestört werden. Die Bahn für den Willen ist intact, man sollte also glauben, dass auch die willkürlichen Bewegungen erhalten bleiben, und dennoch sehen wir, dass sie gestört sind. Jacob und Bickel haben bei solchen Versuchen nach einiger Zeit Wiederherstellung der Bewegungen gesehen; als sie aber ihre Versuche an beiden Seiten des Labyrinths machten, trat ein Theil der früheren Symptome der Bewegungsstörung wieder auf und diese wurden nicht wieder hergestellt. Daraus geht klar hervor, dass die anatomische Integrität noch nicht der physiologischen entspricht. Dasselbe tritt aller Wahrscheinlichkeit nach auch unter unseren Bedingungen auf: eine Unterbrechung im Rückenmark ruft eine Störung der physiologischen Integrität hervor, ohne die anatomische zu vernichten. Auf welche Weise dies vor sich geht, bleibt für uns dunkel. Am nächsten würde natürlich die Erklärung durch totale Störung der tonisirenden Bahnen liegen. Dieser Erklärung widersprechen jedoch, wie gesagt, erstens die Fälle mit erhaltenen Sehnenreflexen, und zweitens sind Fälle bekannt, in welchen das Rückenmark nicht gänzlich unterbrochen und dennoch die Reflexe zerstört waren, wie z. B. in den Beobachtungen von Babinski, Frenkel, Marinesco u. A. Ich habe einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, in welchem eine Geschwulst im Rückenmark vorhanden war neben totaler Abwesenheit der Sehnenreflexe, weicher Hemiplegie u. s. w. — kurz das Bild einer Bastian'schen Paraplegie. Ich hatte die Absicht die Kranke zu operiren, um sie von ihren Qualen zu befreien, habe aber diese Absicht auf Grund der Bastian-Brunsschen These aufgegeben, weil ich glaubte eine totale Unterbrechung im Rückenmark vor mir zu haben. Ich war sehr erstaunt, als sich bei der Section der inzwischen verstorbenen Patientin zeigte, dass das Rückenmark nur comprimirt war, ich kannte damals noch nicht den Babinski'schen Fall u. s. w. Es ist also eine gänzliche Unterbrechung im Rückenmark gar nicht nöthig, um eine Störung der physiologischen Bedingungen der Reflexe zu bewirken. Einige Autoren nehmen an, dass die Ursache des Ausfallens der Reflexe wenigstens in acuten Fällen in einem Shok zu suchen ist; je höher ein Thier organisirt ist, einen um so grösseren Einfluss übt der Shok auf den Lendentheil des Rückenmarks aus. Und in der That kann man bei Kaninchen, bei Hunden nach Durchtrennung des oberen Brusttheils des Rückenmarks entweder völliges Verschwinden der Reflexe oder eine Abschwächung derselben, in manchen Fällen

wie aus meinen eigenen Versuchen zeitweises Verschwinden, dann Wiederauftreten, dann abermals Verschwinden der Reflexe beobachten, letzteres bei ungenügender Athmung des Versuchsthieres; aber nach einer halben Stunde treten die Reflexe wieder auf. — Es ist schwer zu glauben, dass das Verschwinden der Reflexe in Folge des Shoks sogar beim Menschen monatelang andauern kann. Die Möglichkeit einer Reizung der hemmenden Fasern und Centren kann man nicht zugeben, weil sich die Fälle mitunter mehrere Jahre hinziehen; es ist schwer zu begreifen, dass ein Reiz so lange anhalten kann; wie soll man sich aber andererseits mit solcher Hypothese analoge Fälle mit erhaltenen Reflexen erklären? Man kann also weder in der Unterbrechung der tonisirenden, noch in der Reizung der hemmenden Fasern oder im Shok eine Erklärung des Räthsels finden, warum der Reflex bei Erhaltung seines anatomischen Bogens ausfallen kann. Dieser Bogen genügt nicht, es ist vielmehr noch die Betheiligung irgend welcher physiologischer Bedingungen nothwendig, welche wir noch nicht kennen. Die Lösung dieses Räthsels bleibt der Zukunft überlassen.

Bei dieser Gelegenheit muss ich Ihre Aufmerksamkeit auf das immer mehr sich ansammelnde Material lenken, durch welches bewiesen wird, dass das Verschwinden der Sehnenreflexe eine Thatsache ist, welche in einer Reihe von Fällen vorkommt, in welchen man das Vorhandensein einer Degeneration der peripheren Nerven oder der Wurzelzone, oder der Zellen im Rückenmark nicht vermuthen kann. Besonders wurde dies bei verschiedenen Infectionskrankheiten, z. B. beim Typhus (Remlinger), bei Kachexie, Tuberculose (Sternberg), Meningitis (Money), Variola (Petitclerc), Syphilis (Binet-Sanglé), Erysipelas (Sternberg) beobachtet. Auch Macies (Senator), Chlorose (Schreiber) u. a. gehen mitunter mit dem Westphal'schen Symptom einher. Es kommt in manchen Fällen von functioneller psychischer Erkrankung vor (Cramer, Moeli). Es ist bis jetzt noch nicht entschieden, weshalb es bei Diabetes mellitus vorkommt. Anfangs nahm man an, dass sich diabetische Neuritiden entwickeln; jetzt sind Fälle bekannt, in welchen es bewiesen war, dass weder Erkrankungen der peripheren Nerven noch des Rückenmarks vorhanden waren. Die Kniereflexe bei Alkoholikern verschwanden auf eine, auf zwei Wochen während der völligen Abstinenz (Schreiber); man kann hier wohl kaum erwarten, anatomische Ursachen für die Existenz des Westphal'schen Symptoms zu finden. Ebenso hat Pick vor Kurzem das vorübergehende Verschwinden der Sehnenreflexe bei Traumen des Kopfes beobachtet und Bonnier bei Reizung des Labyrinths. Und schliesslich unterliegt es keinem Zweifel, dass die Sehnenreflexe bei Geschwülsten des Grosshirns und des Kleinhirns abwesend sein können.

Ich habe einen Fall von tuberculöser Meningitis bei einem 8jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem die Kniephänomene an dem Tage, an welchem ich sie zum ersten Male untersuchte, nicht vorhanden waren, am folgenden Tage waren sie da, verschwanden dann wieder, traten nochmals auf, um 2—3 Tage vor dem Tode gänzlich zu verschwinden. Die nach dem Tode vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, dass das ganze Nervensystem mit Ausnahme des Bildes einer meningitischen Entzündung in den Hirnhäuten unverändert war. Wenn es möglich war, eine Ursache der Abwesenheit der Sehnenreflexe zu vermuthen, so war es eine Compression der Wurzeln durch das Exsudat. Auffallend war, dass die Wurzeln sowohl extramedullär wie auch intramedullär unverändert waren, eine Degeneration derselben bestand nicht. Schliesslich waren in 4 anderen Fällen von tuberculöser Meningitis, welche dasselbe anatomisch-pathologische Bild boten wie der erste Fall, in den einen die Sehnenreflexe erhalten und sogar gesteigert, in anderen waren sie erloschen. Es liegen also zweifellos Beobachtungen vor, in welchen das Nervensystem und besonders der Reflexbogen intact ist, und dennoch die Reflexe entweder herabgesetzt oder ganz erloschen sind. Diese Fälle können sehr verschieden erklärt werden: in einigen Fällen durch Einwirkung von Toxinen, in anderen durch Reizung der hemmenden Centren, in anderen wieder durch Stockungen in der Blutcirculation u. s. w. Aber sichere Erklärungen sind das nicht. Vielleicht kann man einige Kategorien dem Erlöschen der Reflexe bei völliger Continuitätsstörung des oberen Theils des Rückenmarks gegenüberstellen, und diese Fälle können gewisse Anhaltspunkte für die Bastian-Bruns'sche Hypothese liefern.

IV. Auf dem vorletzten internationalen Congress tauchte die Frage wieder auf, ob der Sehnenreflex ein Reflex ist oder nur die Reaction des Muskels auf eine mechanische Reizung desselben, d. h. es lebte der Streit der Erb'schen und Westphal'schen Schule aufs Neue wieder auf.

Als Vertreter der reflectorischen Natur des Sehnenphänomens trat Jendrassik auf, als Verfechter der mechanischen Erklärung Sherrington. Die wichtigsten Einwände, welche die Gegner der reflectorischen Hypothese machen, lassen sich darauf zurückführen, dass 1. die Reflexzeit viel kürzer ist als die für alle übrigen Reflexe erforderliche Zeit und der latenten Zeit der directen Reizung des Muskels nahezu gleichkommt; 2. dass die Sehnenreflexe nicht inhibirt, sondern nur antagonisirt werden können; 3. dass die latente Zeit für den Kniereflex der für die Achillessehne gleich ist, obgleich der M. gastrocnemius von den reflectorischen Centren in weiterer Entfernung liegt als der M. quadriceps, und dass für den letzteren Reflex der Weg kürzer und deshalb auch die Zeit kürzer sein müsste; 4. dass die Con-

traction einen eigenartigen Charakter hat: sie ist rasch, nicht tetanisch, nicht prolongirt, wie bei den spinalen oder bei den Hautreflexen.

Nach der mechanischen Hypothese ist bekanntlich die Erhaltung der Nerven und des Rückenmarks ebenfalls nothwendig, jedoch nur dazu, damit die Muskeln einen gewissen Tonus besitzen sollen; ist der Tonus unter eine bestimmte Grenze herabgesunken, so wird durch mechanische Reizung eine Contraction des Muskels nicht mehr erzeugt. So ist eine gewisse Spannung der Saite erforderlich, um einen Klang zu erzeugen. Der Bogen für den Tonus fängt nach Sherrington im Muskel mit sensiblen Zweigen an, geht durch das Rückenmark und endigt mit motorischen Nerven in demselben Muskel.

Der erste Einwand — Kürze der angewandten Zeit — wäre an und für sich sehr wichtig, wenn wir wirklich genaue und identische Messapparate und Untersuchungsmethoden zur Verfügung hätten. Aber wir wissen, dass selbst Helmholtz bei dem einfachsten Experiment der Bestimmung der zum Durchlaufen eines Stromes durch den Nerven erforderlichen Zeit die Geschwindigkeit mit 30 m und mit 90 m in der Secunde angab, d. h. eine Geschwindigkeit dreimal grösser als die andere — ein gewaltiger Unterschied! Ein noch grösserer Mangel an Uebereinstimmung besteht in den Zahlen zur Bestimmung der latenten Zeit des Sehnenreflexes. So z. B. finden wir bei Gowers bis zu 0,150, bei Eulenburg beträgt die geringste Zahl z. B. 0,016, also zehnmal weniger, die meisten Autoren geben an ca. 0,030—0,040. Laurey weist unter Zugrundelegung dieser Zahl darauf hin, dass Bernstein für den Froschmuskel die latente Zeit mit 0,004 berechnet, für den Menschen noch weniger. Es ist also die latente Zeit für den Reflex in Wirklichkeit nicht dieselbe wie die latente Zeit für die Muskelreaction, folglich kann sie nicht als Argument gegen die reflectorische Natur dienen. — Zweitens, ist die Inhibirung der Sehnenreflexe durchaus möglich, wie Sternberg bewiesen hat, indem er mittelst Durchschneidung den mit dem Versuchsmuskel benachbarten Nerven reizte, von welchem die Muskeln selbst nicht abhängig waren. Es genügte diesen Nerven zu reizen, und unmittelbar darauf verschwanden die Sehnenreflexe oder sie wurden bedeutend abgeschwächt. Jendrassik führt die Ursache an, weshalb das dritte Argument Waller's gegen die reflectorische Hypothese ebenfalls der Kritik nicht Stand hält: der M. quadriceps ist für das Experiment nicht besonders geeignet; er ist breit, sein unterer Befestigungspunkt ist nicht gedehnt und in Folge dessen entsteht im Augenblick der Contraction eine gewisse Verspätung.

Aber alle diese Einwände sind wenig überzeugend, besonders für die englischen Autoren; eine ganze Reihe Autoren haben sich bis jetzt zu Gunsten der Westphal'schen Hypothese ausgesprochen: Waller,

Watteville, Beevor, Ferrier, Horsley, in letzter Zeit Sherrington, theilweise, wenn auch mit einer kleinen Einschränkung Gowers, Bennet u. A. Thatsächlich ist das unmittelbare Experiment zum Beweis der reflectorischen Natur des Sehnenphänomens sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich. Sternberg sagt, man müsste die Stelle, auf welche man behufs Erzeugung des Sehnenphänomens klopft, abtrennen, d. h. die Sehne von demjenigen Muskel trennen, welcher sich contrahiren soll, und die Sehne muss mit den Nervencentren in Verbindung bleiben. Diese Bedingung lässt sich im Experiment nicht erfüllen. Sternberg hat eine Reihe schöner und geistreicher Versuche angestellt, durch welche er bewiesen hat, dass der Sehnenreflex in zwei Componenten zerfällt: in den Knochenreflex und in einen Muskelreflex; die Sehne selbst spielt eine passive Rolle, indem sie die mechanische Reizung entweder auf den Muskel oder auf den Knochen überträgt. Und in der That erhält man durch Percussion des Knochens eine energische Contraction des an den Knochen befestigten Muskels (Knochenreflex); durch Percussion der Sehne (letztere kann auch durch einen Faden ersetzt werden, wodurch die passive Rolle der Sehne bewiesen wird) wird ebenfalls eine Contraction des Muskels erzeugt (Muskelreflex). Der Muskel wird bei letzterem Experiment vom Knochen getrennt, damit der Reiz durch irgend einen Zufall nicht vom Knochen auf den Muskel übertragen werde.

Da bis jetzt, soviel mir bekannt, noch Niemand die Sternberg'schen Versuche wiederholt hat, habe ich eine Serie von Controlversuchen angestellt und kann auf Grund derselben fast alle seine Angaben bestätigen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es einen Knochenreflex giebt. Sägt man beim Kaninchen im unteren Drittel der Tibia ein Stückchen vom Knochen heraus, so erhält man beim Beklopfen sowohl des peripherischen wie des centralen Knochenendes eine deutliche Contraction des Versuchsmuskels, z. B. des M. tib. ant. Bemerkenswerth ist hier die Thatsache, dass die Contraction auch bei der Percussion des peripheren Knochenabschnitts eintritt, welcher mit dem centralen Abschnitt, an welchen der Muskel befestigt ist, nur durch Weichtheile zusammenhängt. Hierbei hat sich die Sternberg'sche Behauptung bestätigt, wonach der M. tib. ant. sich sowohl im gespannten — nach Gowers ist dies eine Bedingung zum Entstehen des Reflexes — wie auch im nicht gespannten Zustande befinden kann. Die Gowers'sche Hypothese ist also falsch. Selbst wenn die beiden Abschnitte nur durch die Haut allein mit einander verbunden wären, welche dabei gespannt sein muss, selbst dann erzielte man durch Percussion des peripherischen Bruchstücks eine Contraction des M. tib. ant.

Um die reflectorische Natur des Knochenphänomens noch überzeugender zu beweisen, habe ich den Sternberg'schen Versuch an-

gewandt, welchen er angestellt hat, um den Muskelreflex zu beweisen. Ich habe den M. tib. ant. vom Knochen entfernt, so dass der Knochen mit dem Muskel nur noch mittelst eines vom N. peroneus profundus stammenden Nervenbündels verbunden war; der Muskel wurde gespannt und zwichen Muskel und Knochen Watte eingelegt. Bei Percussion des Knochens trat eine Contraction des Muskels auf. Der Muskel war also, wie Sie sehen, mit dem Bein durch nichts als nur durch Nerven verbunden, er konnte durch Percussion des Knochens nicht mechanisch gereizt werden, weil der Muskel und der Knochen sich nicht berührten — zwischen ihnen befand sich Watte —; man kann nicht einwenden, dass, wie man bei Sternberg einwenden kann, durch Percussion des peripherischen Knochenstücks in seinem Versuche die Erschütterung mittelst der sie verbindenden Weichtheile auf den centralen Knochenabschnitt übertragen werden konnte; nicht ohne Grund trat eine Contraction bei Dehnung der Haut ein. Es genügt in einer Entfernung vom Operationsfeld den N. peroneus zu durchtrennen und sofort hört der Muskel auf, auf Percussion zu reagiren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Percussion mittelst der Nervenbahn bis zum Rückenmark fortgeleitet wurde; dort ging der Reiz auf motorische Zellen, auf motorische Nerven über und bewirkte eine Contraction des N. tib. ant. Auf diese Weise ist meiner Ansicht nach die reflectorische Natur des Knochenphänomens durch diesen Versuch zweifellos bewiesen.

Dasselbe in Bezug auf den Muskel zu beweisen, ist schwierig, wenn nicht gar unmöglich, und zwar wegen der Umstände, die ich oben erwähnt habe. Ich kann mit Sternberg sagen, dass man im Muskel im obigen Versuch bei Percussion der Sehne eine Contraction erzielen kann. Da die Sehne selbst bei dieser Contraction augenscheinlich keine Rolle spielt — man kann sie z. B. durch einen Faden ersetzen — so hängt die Contraction eigentlich nicht von der Reizung der Sehne ab, sondern von der unmittelbaren Percussion des Muskels. Es genügte auch hier den N. peroneus zu durchtrennen und der Muskel hörte sogleich auf, die Percussion der Sehne mit einer Contraction zu beantworten. Folglich war auch diese Contraction wahrscheinlich reflectorischer Natur. Ich habe noch einen Versuch gemacht. Ich habe den Muskel mit einer möglichst langen Sehne herausgeschnitten, die Sehne an zwei Stellen mit Klemmen ergriffen und gedehnt; der Muskel war ebenso gedehnt wie in anderen Versuchen; unter diesen Bedingungen durfte durch Percussion der Sehne der Muskel gar nicht gedehnt und eo ipso nicht gereizt werden, wie bei gewöhnlicher Percussion; indem ich die Sehne percutirte, erhielt ich keine Contraction. Durch diesen Versuch wird die passive Rolle der Sehne ebenfalls bewiesen und auf diese Weise indirect die reflectorische Natur der Muskelcontraction demonstrirt.

Um den reflectorischen Ursprung des Sehnenphänomens zu beweisen, werden noch folgende Argumente angeführt: 1. Das Kniephänomen bleibt aus, wenn man die Aorta comprimirt, wie auch bei Anämie des Rückenmarks; 2. das Kniephänomen kann bei cumulativer Wirkung minimaler Reize eintreten, welche einzeln keine Contraction hervorrufen können; 3. das Sehnenphänomen ist stets multimusculär; 4. das Kniephänomen steht, wie jedes Sehnenphänomen, in naher Beziehung zum Knochenreflex, dessen reflectorischer Ursprung deutlich bewiesen wird, und beide werden durch denselben Reiz hervorgerufen; 5. die gesteigerten Sehnenphänomene bei Neugeborenen mit mangelhaft entwickelten Pyramidenbahnen rechtfertigen auch die Vermuthung, dass sie spinalen Ursprungs sind; 6. das Kniephänomen kann beiderseitig auftreten, d. h. der Reflex kann ein contralateraler sein.

Trotz der Experimente und anderer Beweise bietet das Sehnenphänomen meiner Ansicht nach noch viele unerklärliche Punkte. So z. B.: Hat der Knochenreflex überhaupt einen Antheil und welchen an dem sogenannten Sehnenphänomen beim Menschen? Bei Percussion des Knochens contrahiren sich, wie ich mich bei meinen Versuchen überzeugt habe und wie auch Sternberg sagt, alle an den Knochen befestigten Muskeln. Percutire ich die Tibia, so betheiligen sich an der Contraction alle Muskeln, sowohl die Extensoren wie auch die Flexoren; ich kann nicht behaupten, dass dabei ein Unterschied in der Contractionskraft der einen oder der anderen Muskeln zu bemerken wäre, oder dass auf Percussion des Knochens an dieser oder an jener Stelle des Segments eine Contraction einer bestimmten Muskelgruppe zu Stande käme. Dessen ungeachtet ist der Reflex vom Knochen aus ein sehr lebhafter und kann durch leichte Percussion besonders der Sägefläche mehrmals erzeugt werden. Bei Percussion im normalen Zustande kann man beim Menschen wohl kaum eine so lebhafte Betheiligung des Knochenreflexes nachweisen? — Sternberg sagt, dass man bei genauer Beobachtung bemerken kann, dass bei der Contraction des Muskels, dessen Sehne man percutirt, fast stets auch seine Antagonisten sich contrahiren, und dass die Rolle des Knochenphänomens in der Fixirung des Gelenkes besteht. Trotz genauer Beobachtung des Kniephänomens, des Achillessehnen- und anderer Reflexe konnte ich nicht zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Antagonisten sich wirklich contrahiren. Extendirt man bei übereinander geschlagenen Beinen (wie bei der Untersuchung des Kniereflexes) den Unterschenkel, so bemerkt man thatsächlich eine leichte Spannung der Antagonisten; aber man bemerkt dies nicht während der Extension des Unterschenkels bei Erzeugung des Reflexes, obgleich die Amplitude der Extension in letzterem Falle grösser ist als bei der willkürlichen

Streckung. Bei pathologisch gesteigerten Reflexen kann man allerdings zuweilen eine, und zwar unbedeutende Spannung der Flexoren des Unterschenkels beobachten. — Sternberg weist auf die Verletzung des M. quadriceps, bei welcher statt einer Extension eine Flexion des Knies eintritt, als Beweis dafür, dass in diesen Fällen infolge der Schwächung des M. quadriceps die Contraction der Flexoren des Knies überwiegt. Das ist aber wenig überzeugend; man muss in jedem einzelnen Falle eruiren, von wo das herrührt. In dem Sternberg-schen Buche über die Reflexe finden wir auf der Tabelle Seite 14—15 gerade nicht das Gesetz, nach welchem bei Contraction des percutirten Muskels sich dessen Antagonisten contrahiren sollen; bei der Percussion der Achillessehne z. B. sind die Mm. semimembranosus, semitendinosus, tensor fasciae latae, biceps femoris, glut. max. betheiligt. Diese Muskeln sind keine Antagonisten des M. gastrocnemius. Bei Percussion des Tib. post. entsteht eine Contraction der Mm. adductores, bei Percussion des M. peroneus contrahirt sich der Gastrocnemius; bei Percussion des Condyl. ext. femoris contrahiren sich der M. quadriceps und die Adductoren, der Gastrocnemius u. s. w. Kurz, wenn auch in einzelnen Fällen die Antagonisten sich contrahiren, z. B. bei Percussion des M. tib. ant. (ein sehr selten zu erzielender Reflex), giebt es auch eine Contraction im M. gastrocnemius — aus der Sternberg'schen Tabelle geht jedoch hervor, dass dies nicht die Regel ist, und ich kann durch meine Versuche meine Schlussfolgerung aus seinen Tabellen nur bestätigen. Auf Grund des oben Gesagten gelange ich zu dem Schlusse, dass der Knochenreflex bei der Entstehung des Sehnenphänomens beim normalen Menschen wohl kaum eine bedeutende Rolle spielt.

Dass er höchst wahrscheinlich als ein nicht unwichtiger Factor in pathologischen Fällen auftritt, lässt sich nicht leugnen; es kann dies aber gleichsam eine neue Erscheinung sein und bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Was nun den Muskelreflex anbetrifft, welcher bei den Experimenten auftritt, so bietet derselbe gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Das anscheinend natürlichste Mittel ihn zu erzeugen — mittelst Percussion der Sehne — gelingt bei Weitem nicht so gut und so oft, wie mittelst Percussion in der Längsrichtung der Klemme, wenn der Muskel durch Klemmen gedehnt ist. Dabei wird durch die Sehne nur die Erschütterung der Klemme auf den Muskel übertragen; aber dies ist nicht dasselbe wie die Percussion der Sehne unter normalen Bedingungen. Man könnte die Percussion der Klemme mit der Percussion des Knochens in der Längsrichtung vergleichen, wenn der Muskel etwas gespannt ist: wir müssten z. B. den lebhaftesten Reflex nicht durch Percussion

der Sehne des M. quadriceps erzielen, sondern durch Percussion der Ferse. Aber wenn ich, auf einem Bein stehend, dass andere etwas beuge und es dann, ohne den Grad der Flexion zu ändern, mit einer gewissen Kraft auf den Fussboden stelle, so erziele ich einen Schlag der Ferse auf den Fussboden, und dennoch entsteht im M. quadriceps nicht die geringste Contraction, welche dem Muskelreflex entspräche. Das Mittel, mit welchem man beim Versuch am leichtesten den Muskelreflex erzielt, ergiebt also beim Menschen nichts und umgekehrt. Wir dürfen allerdings nicht vergessen, dass die Bedingungen des Versuchs den Bedingungen, unter welchen die Reflexe beim normalen Menschen entstehen, nicht ganz gleich sind; dadurch lässt sich vielleicht der bemerkte Unterschied erklären.

Die anderen Beweise für den reflectorischen Ursprung des Sehnenphänomens halten einer strengen Kritik nicht Stand. 1. Die Nothwendigkeit des Rückenmarks zur Entstehung des Reflexes und das Ausbleiben des letzteren bei Compression der Aorta. Das Rückenmark ist sowohl nach der Erb'schen wie nach der Westphal'schen Hypothese nothwendig: nach der ersteren, um den Reiz fortzuleiten, nach der letzteren, um den Muskeltonus zu erhalten. 2. Die cumulative Wirkung der minimalen Reize kann erklärt werden durch eine erhöhte Reizbarkeit des Rückenmarks und folglich durch eine grössere Möglichkeit einer leichteren Reaction auf alle, selbst minimale Reize, von einem Standpunkte aus, und andererseits durch eine stärkere tonische Wirkung des Rückenmarks auf die Muskeln. 3. Die Multimuscularität der Reflexe lässt sich nach der Westphal'schen Hypothese leicht erklären durch die Uebertragung der Reize vom Knochen auf andere an ihm befestige Muskeln. 4. Die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Neugeborenen mit mangelhaft entwickelter Pyramidenbahn spricht nicht dafür, dass der Reiz vom sensiblen Nerven durch das Rückenmark auf den motorischen Nerven übertragen wird, sondern sie lässt sich nur durch den in Folge der mangelhaften Entwicklung der Pyramidenbahn erhöhten Muskeltonus erklären. 5. Schliesslich hat der contralaterale Reflex, wie meine Versuche beweisen, nicht die entscheidende Bedeutung, welche ihm von anderen Autoren beigemessen wird — und hierin dissentiren meine Versuche von denen Sternberg's. Prevost und Waller haben beim Kaninchen alle hinteren Wurzeln und Nerven des Beins auf der einen Seite durchschnitten; bei Percussion der Sehne der Patella dieses Beins traten Contractionen im M. quadriceps und in den Adductoren des anderen Beins, d. h. ein contralateraler Reflex auf. Nach der Ansicht dieser Autoren war dies keine reflectorische Contraction, weil ja alle sensiblen Bahnen vom Rückenmark durchtrennt waren. Westphal erklärte die oben beschrie-

bene Erscheinung durch die Knochenerschütterung der der Nerven beraubten Extremität, welche (die Erschütterung) durch das Becken auf die Knochen der anderen Seite übertragen und durch welche unmittelbar eine Contraction der Muskeln erzeugt wurde. Um die Westphal'sche Erklärung zu widerlegen, hat Sternberg den Femur auf einer Seite gebrochen und die Bruchenden so von einander getrennt, dass sie sich nicht berühren konnten. Bestand nun früher bei dem Versuchskaninchen ein contralateraler Reflex, so konnte er auch jetzt, bei gebrochenem Femur durch Percussion der Patellarsehne erzeugt werden. Durchtrennt man aber auf derselben Seite den N. ischiadicus, so verschwindet die gekreuzte Muskelcontraction; daraus schliesst Sternberg, dass wir es mit einer Uebertragung des Reizes mittelst des Ischiadicus durch das Knochenmark auf die andere Seite zu thun hatten. Legt man aber die beiden Bruchstücke aneinander, so erhält man bei stärkerem Percutiren wieder die kreuzweise Contraction. Deshalb hält Sternberg den Versuch von Prevost und Waller für vollkommen erklärlich, ich aber kann es nicht begreifen, warum Sternberg dies glaubt. Es bleibt, wie er selbst zugiebt, die Thatsache der Uebertragung von der der Nerven beraubten Extremität auf die andere Seite, und dies kann man, wie es auch Westphal erklärte, nur durch die Uebertragung vermittelst des Knochens erklären. Was nun die Uebertragung des Reizes vermittelst Percutirens der Patella durch den N. ischiadicus anbetrifft, so ist dies wohl kaum zutreffend, denn der vordere und mittlere Theil der Kapsel und wahrscheinlich auch das Lig. pat. propr. werden vom N. cruralis und nicht vom Ischiadicus versorgt; folglich sind durch die Durchschneidung des N. ischiadicus nicht die wichtigen Nervenzweige vernichtet worden, welche den Reiz auf das Rückenmark übertragen sollen. Bei meinen Versuchen ist es mir niemals gelungen, nach der Fractur des Femur den contralateralen Reflex durch Beklopfen der Sehne der Patella zu erlangen. Ich beobachtete dabei zwar eine unbedeutende Bewegung des Beins der anderen Seite, aber diese Bewegung war eine ganz andere als beim sogen. contralateralen Reflex. Diese Bewegungen sind nicht das Resultat der Contraction der Adductoren, sondern einer Lageveränderung des Beins durch das Becken übertragene Beklopfen. — Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich im Gegensatz zu Sternberg und in Uebereinstimmung mit Prevost und Waller noch niemals Contractionen des M. quadriceps auf der anderen Seite gesehen habe, sondern immer nur eine Contraction der Adductoren, und in der Contraction dieser letzteren besteht nach meiner Meinung der contralaterale Reflex. — Legt man ein Bruchstück an das andere, so entsteht bei einem Schlag auf die Sehne der Patella sofort

Contraction der Adductoren; percutirt man das periphere Bruchstück bei stark gedehnten Weichtheilen, so entsteht keine Contraction; bei dem leisesten Percussionsschlag auf das centrale Ende konnte man eine deutliche gekreuzte Contraction der Adductoren sehen. Ich habe die hinteren Wurzeln und alle Nerven auf der einen Seite durchschnitten; auf derselben Seite habe ich auch den Femur fracturirt. Durch Percussion der Patella konnte auf dieser Seite unter keinen Bedingungen der Reflex hervorgerufen werden; aber die Percussion des centralen Endes des von Nerven und von Wurzeln befreiten gebrochenen Femurknochens ergab eine deutliche Contraction der Adductoren der anderen Seite; dasselbe hätte man auch bei Vereinigung der Bruchstücke miteinander und bei Percussion der Patellarsehne constatiren können. Bei der Percussion der Patellarsehne der gesunden Seite erhielt ich keine Contraction der Adductoren auf der operirten Seite. Ich gelange somit zu dem Schluss, dass ein gekreuzter Reflex als Reflex nicht existirt und dass dieses Argument in den Händen der Anhänger der Erb'schen Hypothese ihnen keinen Dienst leisten kann. Der sogen. contralaterale Reflex entsteht dadurch, dass durch die Percussion der Patellarsehne im gebrochenen Knochen eine Erschütterung bewirkt wird, der Percussionsschlag wird durch das Becken auf den Femur der anderen Seite übertragen und dort ruft die Erschütterung eine Contraction der an den Knochen befestigten Adductoren hervor. — Die Anhänger der Erb'schen Hypothese mögen diese Contraction als eine reflectorische, die Verfechter der Westphal'schen Hypothese als eine unmittelbare, vom Knochen auf die Muskeln erfolgende auffassen. — Deshalb erlaube ich mir zu behaupten, dass ein contralateraler Reflex als solcher nicht existirt, es giebt nur eine durch die Erschütterung des Knochens derselben Seite hervorgerufene Contraction der Muskeln, aber diese Knochenerschütterung ist vom Femur der anderen Seite mechanisch durch das Becken übertragen. Die Bezeichnung contralateraler Reflex kann man beibehalten, man muss ihn nur richtig auffassen.

Summa summarum kann man zu dem Schlusse gelangen, dass die beste Stütze der reflectorischen Hypothese die experimentellen Ergebnisse und besonders der von Sternberg entdeckte Knochenreflex bilden.

Man könnte glauben, dass wir im Sehnenphänomen wirklich eine reflectorische Erscheinung vor uns haben und dass man sich wohl kaum mit der Hypothese des Muskeltonus begnügen könnte. In einigen klinischen Formen liegt positiv Hypotonie vor, und dennoch sind die Sehnenreflexe entweder sehr lebhaft oder sie sind erhöht. Auf meine Veranlassung hat Dr. Gillerson im Sophien-Kinderkrankenhause Beobachtungen gemacht, aus welchen hervorgeht, dass Rhachi-

tische mit pseudo-paralytischen Erscheinungen zuweilen eine ebensolche, wenn nicht gar grössere Hypotonie darbieten wie bei der Tabes, und dass die Reflexe bei solchen Kranken lebhaft sind. Dr. Gillerson wird seine Beobachtungen veröffentlichen. Andererseits möchte ich mir erlauben, auf meine Arbeit über die arthropathischen Amyotrophien hinzuweisen, aus welcher hervorgeht, dass man bei Arthropathien einen paretischen, weichen, hypotonischen Zustand der Extensorenmusculatur der befallenen Gelenke und zugleich eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet.

Aus dem oben Gesagten gelange ich zu folgenden Resultaten:

1. In letzter Zeit ist die Wissenschaft um zwei Reflexe: den Scapulo-humeralreflex und den Orbitalreflex reicher geworden. Ersterer besteht in der Contraction der hinteren Bündel des M. deltoides bei Percussion des inneren Randes der Spina scapulae; er kann nicht als constanter betrachtet werden wie der von den Mm. biceps und triceps.

Der Orbitalreflex entsteht bei Percussion der Knochen und der Haut rings der Orbita und gehört wohl kaum zu den wirklichen Reflexen. Was den Hypogastricus-Hautreflex anbetrifft, so wird derselbe sowohl bei Männern wie bei Weibern beobachtet und gehört nicht zu den besonders constanten Symptomen.

2. Bei dem Babinski'schen Phänomen ist die Extension der grossen Zehe die Hauptsache, die übrigen vier Zehen werden entweder flectirt oder sie bleiben in Ruhe, oder aber sie werden ebenfalls extendirt. Das Babinski'sche Phänomen gehört nicht zu den Sohlenreflexen und überhaupt nicht zu den Hautreflexen, denn es kann auch durch Berührung anderer Hautstellen erzeugt werden. Das Phänomen wird auch ohne jede Berührung, nur bei einer Bewegung der paretischen Extremität und selbst aus unbekannten Ursachen beobachtet. Es kommt häufig als eine Parallelerscheinung der Steigerung der Sehnenreflexe vor und tritt nicht selten gleichzeitig mit der Vernichtung der Hautreflexe auf. Zuweilen wird das Phänomen jedoch bei zweifellos organischen Hemiplegien mit erhöhten Reflexen nicht beobachtet. Obgleich das Babinski'sche Phänomen sehr oft zugleich mit einer Functionsstörung der Pyramidenbahn auftritt, kommen auch Fälle von Entartung der Pyramidenbahn ohne Babinski'sches Phänomen vor, und umgekehrt beobachtete man ein deutlich ausgesprochenes Babinski'sches Phänomen auch in solchen Fällen, in welchen bei der Autopsie die Pyramidenbahn sich als vollkommen intact erweist (Kornilow und Schamschin). Die differentiell-diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Phänomens zur Unterscheidung der organischen von den functionellen Hemiplegien ist nicht pathognomonisch: es giebt Fälle von Hysterie, bei welchen das Babinski'sche Phänomen besteht.

3. Es liegen zweifellose Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Lendentheils vor, in welchen der anatomische Reflexbogen intact ist und dennoch keine Reflexe vorhanden sind; andererseits können die Reflexe auch bei totaler Durchtrennung oberhalb des Lendentheils persistiren. Bis jetzt giebt es keine Hypothese zur befriedigenden Erklärung dieser Thatsache. Wahrscheinlich ist der anatomische Reflexbogen nicht die einzige physiologische Bedingung zum Auftreten der Reflexe. Ausser der Continuitätstrennung des Rückenmarks giebt es noch eine Anzahl Krankheiten, bei welchen ebenfalls das Intactsein des reflectorischen Bogens mit gleichzeitigem Ausbleiben der Sehnenreflexe beobachtet wird.

4. Nach Prüfung der Sternberg'schen Versuche kann ich seine Resultate vollkommen bestätigen: es giebt einen Knochen- und einen Muskelreflex. Die reflectorische Natur des Knochenreflexes ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Die übrigen Beweise sprechen weder zu Gunsten der reflectorischen, noch zu Gunsten der mechanischen Hypothese des Sehnenphänomens. Das Gleiche kann man auch von dem sogenannten contralateralen Reflex sagen; er existirt als solcher nicht; ein Percussionsschlag auf die Kniescheibe der einen Seite wird nicht durch das Rückenmark, sondern durch die Knochen des Beckens auf die Knochen der anderen Extremität übertragen, und durch diese Erschütterung wird eine gewöhnliche, wahrscheinlich reflectorische Muskelcontraction hervorgerufen.

Literatur.

1) Babinski, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des hôp. 1900.

2) Derselbe, Sur le réflexe cutané plantaire. Comptes rendus de Soc. de Biol. 1897.

3) Derselbe, Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. Semaine méd. 1898.

4) Derselbe, Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. Revue de neurol. 1899.

5) Balint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. D. Zeit. f. Nervenheilk. 1901.

6) Bechterew, Ueber die Bedeutung des Scapulo-humeralreflexes. Neurol. Centralbl. 1900.

7) Derselbe, Ueber die Reflexe des Antlitzes und des Kopfes. Obosren. Psychiatrii 1901.

8) Derselbe, Ueber den orbitalen Reflex. Ibid. 1901.

9) Derselbe, Ueber den Scapulo-humeralreflex. Neurol. Centralbl. 1900.

10) Derselbe, Ueber den hypogastrischen Reflex. Neurol. Centralbl. 1901.

11) Binet-Sanglé, De l'état des réflexes chez les syphilitiques. Journal de Neurol. 1901.

12) Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Querschnittsmyelitis. Wien. klin. Woch. 1896.

13) Bonnier, Variations du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques. Soc. de Biol. 1896. Semaine méd. 1896.

14) Brasch, Hohe Querschnitts-Durchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenem Patellarreflex. Deutsche med. Woch. 1899.

15) Derselbe, Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen. Fortschr. d. Med. XVIII.

16) Bruns, Etat actuel de la question des rapports des réflexes patellaires après la section transversale et totale de la moëlle audessus des lombes. XIII. Congrès intern. 1900.

17) Derselbe, Neurol. Centr. 1895. S. 81, 411; 1896. S. 551; 1897. S. 31, 72.

18) Derselbe, Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Rückenmarks. Wien. klin. Rundschau 1901.

19) M. Cohn, Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe. Neurol. Centr. 1894.

20) Cramer, Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in d. Psychiatrie. Neurol. Centr. 1895.

21) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musc., des réflexes et de la contracture. Journ. de Neurol. 1901.

22) Derselbe, Contribution à l'étude des réflexes de Babinski. Ibid. 1901.

23) Derselbe, Dissociation et antagonisme des réflexes tendineux et cutanés. Ibid. 1901.

24) Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. 1892.

25) Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psych. 1895.

26) van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. Le Nevrax 1900.

27) Derselbe, Considération sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. Journ. de Neurol. 1900.

28) Derselbe, Le phénomène des orteils. Ib. 1898.

29) Derselbe, A propos du phénomène d'orteils. Ib. 1898.

30) Derselbe, Etat des réflexes et anatomie pathologique de la moëlle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moëlle cervico-dorsale. Ib. 1898.

31) Giudiceandrea, Sul cosidetto fenomeno delle dita dei piede di Babinski. Sol. Lancisiane degli ospedali di Roma. 1899. (Revue de Neurologie 1900.)

32) Gowers, A Study of the so-called tendonreflex Phenomena. Med. Chir. transact. B. 62. (Virch. Jahrb. 1879.)

33) Hänel, Ueber den Scapulo-humeralreflex. Neurol. Centr. 1900.

34) Hudovernig, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurol. Centralbl. 1901.

35) Jakob und Bickel, Zur sensorischen Ataxie. Arch. f. Anat. und Phys. 1900.

36) Jendrassik, Sur la nature des réflexes tendineux. XIII. Congrès internat. de médecine. 1900.

37) Derselbe, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1894.

38) Derselbe, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurol. Centralbl. 1896.

39) Kalischer, Ueber den normalen u. pathologischen Zehenreflex. Virch. Arch. 1899.

40) Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheil. aus d. Grenzgb. d. Med. 1901.

41) Kornilow, Ueber die Veränderungen der motor. Functionen bei Störungen der Sensibilität. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. 1898.

42) Derselbe, Amyothrophien bei Erkrankungen der Gelenke, Knochen u. s. w. Monographie (russisch) 1895.

43) Laurey, Quelques réflexions sur la raison physiol. et la localisation probable du réflexe patel. Jour. de Neurol. 1900.

44) A. Letienne et H. Mircousche, Du réflexe cutané plantaire. Arch. gen. de méd. 1899.

45) H. Lukacz, Der Trigeminus-Facialis und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. Neurol. Centralbl. 1902.

46) Mac Carty, Der Supraorbitalreflex. Neurol. Centralbl. 1900.

47) Money, On reflex Action. Knee Jaks etc. Lancet. 1885.

48) Derselbe, Will: The Knee-Jerk divide typhoid Fever from Meningitis Lancet. 1887.

49) Mott and Sherrington, Experiments upon the Influence of sensory Nerves upon Mouvements and Nutrition of the Limbs. Proceed. roy. Soc. 1895.

50) Petitclerc, Des réflexes tendineux. Thèse de Paris 1880.

51) A. Pick, Ueber transitorische Beeinflussung d. Kniephänomens durch cerebrale Affection. Wien. klin. Woch. 1901.

52) Prévost et Waller, Nouvelles expériences sur des phénomènes, nommés réflexes tendineux. Revue méd. de la Suisse. Rom 1881. (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881.)

53) Remlinger, Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoide. Revue de méd. 1901.

54) Roth, Le diagnostic différential de l'hémiplegie organique et de l'hémiplegie hystérique. Congrès intern. de méd. 1900.

55) Sherrington, Sur la nature des réflexes tendineux. Compte rendu de la section de Neurologie. 1900.

56) Schreiber, Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18.

57) Derselbe, Ueber das Kniephänomen. D. Arch. f. kl. Med. 1884.

58) Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschr. f. kl. Med. 1898.

59) Steinhausen, Ueber Scapulo-Periostalreflex. Neurol. Centralbl. 1901.

60) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.

61) Storoschew, Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Paris 1901.

62) Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. 1899.

63) Vires et Calmettes, Recherches sur le phénomène des orteils (signe de Babinski). Revue de neurol. 1900. Nouv. Montpellier Méd. 1900.

64) Waller, On the physiological Mecanism of the Phenomenon termed Tendon-Reflex. Journ. of Physiol. 1890.

65) Westphal, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Arch. f. Psych. 1882.

66) Will, The Knee-Jerk divide typhoid Fever from Meningitis. Lancet. 1887.

XIII.

Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes.

Von

Priv.-Doc. G. J. Rossolimo (Moskau).

(Klinische Skizze.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Zu den klinischen Symptomen organischer Erkrankungen des Nervensystems, welche die meisten Anhaltspunkte zu einer exacten Localisation der Läsion darbieten, zählen diejenigen, welche einen stark ausgeprägten und möglichst isolirten Ausfall einer bestimmten Function documentiren — in denjenigen Fällen freilich, wo es sich um eine Functionsstörung eines bereits bekannten, streng definirten anatomisch-physiologischen Abschnitts handelt; dort jedoch, wo bei Lebzeiten des Kranken ein Symptom von gestörter Arbeitsleistung eines wenig oder gar nicht bekannten Organs zum Vorschein kommt, lässt sich dasselbe als ein von der Natur angestelltes Experiment, welches die Aufgabe hat, die eine oder andere anatomische oder physiologische Frage zu klären, betrachten.

In letzterem Sinne hat bei der Feststellung der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark das Studium der centralen Gliomatose des Rückenmarks, wobei eine feste Grundlage zur Annahme specieller Leitungsbahnen im Rückenmark für Wärme- und Schmerzempfindung gewonnen wurde, eine wichtige Rolle gespielt. Dank dem ist die von Physiologen und Neuropathologen seit Langem ventilirte principielle Frage, ob es im Centralnervensystem besondere Leitungsbahnen für die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität gebe, mehr oder weniger definitiv in positivem Sinne entschieden worden.

Aber die Existenz einer dissociirten Sensibilitätsstörung bei Erkrankung der centralen grauen Substanz ist allein natürlich lange noch ungenügend, um den Verlauf der betreffenden Bahnen sowohl im Bereich des gliösen Processes, als auch weiter in centripetaler Richtung genau zu bestimmen, in dem Maasse ungenügend, dass einzelne Autoren für die Thermoanästhesie und Analgesie bei centraler Gliomatose nicht so sehr in der Localisation, als in dem Charakter des Processes eine

Erklärung zu suchen geneigt waren. Von besonderer Wichtigkeit für die Entscheidung dieser Frage wäre die Constatirung einer analogen Functionsstörung der Leitungsbahnen ausser in der grauen Substanz des Rückenmarks wenigstens noch an einer anderen Stelle, irgend wo höher, weil in solch' einem Falle von der Existenz wirklicher Leitungsbahnen für Schmerz- und Wärmeempfindung viel bestimmter die Rede sein könnte. Und wenn auch bisher diese Frage weder in Lehrbüchern noch in grossen Handbüchern berührt wird, trotzdem dieselbe für die Lehre von dem Bau und den Functionen des Centralnervensystems einerseits und für die Deutung des betreffenden klinischen Symptoms andererseits von so hervorragender Bedeutung ist, so liegen dennoch in der periodischen Literatur einzelne zerstreute Angaben vor, welche freilich gelegentlichen Charakters sind, in dem Sinne, als die Hauptsache, d. h. die Existenz einer dissociirten Sensibilitätsstörung bei Affectionen des Pons und der Oblongata fast in keiner diesbezüglichen Arbeit von den betreffenden Autoren speciell beachtet worden ist. Alle Arbeiten, welche uns zur Verfügung standen, sind chronologisch angeordnet die folgenden [1]):

1. Ludwig Mann: Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. (Ein Fall von Encephalomalacia medullae oblongatae.) Berliner klinische Wochenschrift 1893. S. 244.

2. A. Wallenberg: Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellaris posterior inferior?). Archiv f. Psychiatrie 1894. Bd. XXVII. H. 2. S. 504. — Anatomischer Befund dieses Falles siehe Archiv f. Psychiatrie. 1901. Bd. XXXIV, H. 3. S. 923.

3. Allen. Starr: A case of alternate hemianalgesia with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons Varolis. Medic. Record 1893, 11. February.

4. H. Hun: Analgesie, Thermic Anaesthesia and Ataxia resulting fron frei of softening in the medulla oblongata and cerebellum due to occlusion of the left inferior posterior cerebellar artery. — The New-York med. Journal 1897, April. S. 513, 582a, 613.

5. M. Bernhard: Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans. Deutsche med. Wochenschrift 1898. Nr. 10.

6. P. Ladame et C. von Monakow: Aneurisme de l'artère vertébrale gauche (Autopsie). — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1900. p. 1.

7 und 8. A. Wallenberg: Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. —

1) Leider können wir uns auf die zeitlich erste diesbezügliche Beobachtung (Allen Starr, Journal of nervous and mental diseases. 1884, July) nicht beziehen, weil dieselbe uns nicht zur Verfügung stand.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. XIX. 1. Fall (S. 227) und 2. Fall (S. 231).

9. S. Orlowski, Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel. Neurologisches Centralblatt. 1901. S. 894.

In letzterer Zeit kamen uns sechs einschlägige Fälle zur Beobachtung, welche im Verein mit den in der Literatur mitgetheilten nach unserer Meinung zur Aufstellung eines besonderen klinischen Bildes einer Hirnstammaffection verwerthet werden können.

Fall I. B., Geistlicher, 42 Jahre alt, aufgenommen in unsere Klinik am 10. April 1902. In hereditärer Hinsicht — psychische Erkrankung eines Bruders. Früher starker Potus; in letzterer Zeit mässiger Alkoholgenuss, aber starkes Rauchen. Schanker und Lues wird in Abrede gestellt, Gonorrhoe vor 24 Jahren. In der letzten Zeit Ueberanstrengung und viele Unannehmlichkeiten im Dienst. Die jetzige Krankheit begann plötzlich am 28. Februar 1902, Abends nach einem mühevollen Tag, an dem er viel umher fahren musste und mehr als gewöhnlich Schnaps trank: er bekam Schwindel, und als er ins Bett gelegt wurde, starkes Herzklopfen, es stellte sich starkes Kopfweh, soweit er sich erinnert, allgemeines und Erbrechen ein; nach einer Stunde zeigten sich Schluckbeschwerden, der untere Theil der rechten Gesichtshälfte, vornehmlich die Unterlippe, hing herab; die Sprache wurde etwas undeutlich, es stellte sich Doppelsehen ein; die Bewegungen der rechten Hand wurden ungeschickt — wenn der Kranke etwas vom Tisch nehmen will, so wirft er alle Gegenstände auf demselben um; es zeigte sich eine Herabsetzung der Sensibilität an der linken Kopf- und Rumpfhälfte und an den linken Extremitäten. Tags darauf schwand der Kopfschmerz, es persistirten allgemeine Schwäche und alle geschilderten Erscheinungen, zu denen sich noch Taumeln beim Stehen und Gehen gesellte, und zwar so stark, dass der Kranke 3 Wochen lang nicht auf den Beinen stehen konnte; besonders machte sich dabei die Unbeholfenheit im rechten Bein bemerkbar.

Mit der Zeit gingen die Erscheinungen sichtbar zurück.

St. praes. Nach Aufnahme in die Klinik folgender Befund: Mehr als mittelgrosser, wohlgenährter Mann; regelmässiger Schädel. Von Kindheit an Asymmetrie des Gesichts: letzteres ist immer ein wenig nach links verzogen und beim Oeffnen des Mundes hing der rechte Mundwinkel mehr als der linke herab.

An den inneren Organen nichts Abnormes.

Leichte Arteriosklerose.

Urin von 1,022 spec. Gewicht, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Motorische Sphäre: Körperlage activ; der Kranke geht mit gespreizten Beinen und rückwärts gebeugtem Oberkörper, wobei er ein wenig zur Seite schwankt, mehr nach rechts.

Cerebellar-atactischer Gang in mässigem Grad. Sowohl auf beiden Beinen, als auch auf einem steht der Kranke unsicher; bei geschlossenen Augen taumelt er etwas mehr.

Handschrift atactisch. Articulation und Phonation (nicht näselnd) — nicht alterirt. Hochgradige Schluckbeschwerden: Feste Speisen

kann der Kranke gar nicht schlucken; Milch passirt mit Noth und Mühe; Flüssigkeit wird in grösserem Quantum besser geschluckt, als in kleinerem; ein Theil der verschluckten Flüssigkeit bleibt wo stecken, der Kranke fühlt das selbst — und spuckt ihn aus.

Ticartige klonische Zuckungen in den linken Gesichtsmuskeln, an welchen der Kranke schon lange leidet.

Zunge weicht beim Ausstrecken ein wenig nach links ab. — Uvula ist nach links verzogen. Die Bewegungen des weichen Gaumens sind normal.

Der rechte M. masseter spannt sich schwächer als der linke. Beim Oeffnen des Mundes verzieht sich der Unterkiefer etwas nach rechts.

Parese des M. obliquus superior sinister. Motilität der Hals-, Rumpf- und Extremitätenmusculatur weder an Umfang, noch an Freiheit und Kraft alterirt. Händedruck je 50 Kilo.

Die Bewegungen des rechten Arms und des rechten Beins sind nicht ganz sicher; hochgradige Ataxie besteht nicht.

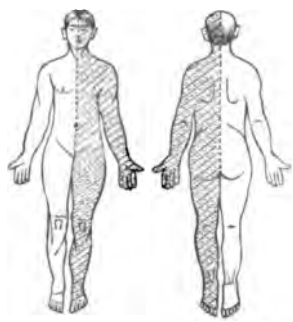


Fig. 1.

Passive Bewegungen normal.

Tonus der Musculatur, ihr Ernährungszustand und alle Qualitäten der Erregbarkeit nicht alterirt.

Sehnenreflexe allenthalben normal.

Schlundreflex ziemlich deutlich ausgesprochen.

Babinski'scher Reflex fehlt. Plantarreflex links schwächer als rechts, Bauchdecken- und epigastrische Reflexe fehlen.

Cremasterreflexe normal. Beckenorgane gesund.

Rechte Pupille etwas enger als linke. Lebhafte Reaction sowohl auf Lichteinfall (direct und sympathisch), als auch bei Convergenz.

Sensibilität. Subjectiv hin und wieder Kältegefühl an der linken Körperhälfte und an den linken Extremitäten.

Der Kranke fühlt deutlich den Durchgang von Speise und Magensonde.

Die Schmerzempfindung der Haut ist total erloschen am Rumpfe links und an beiden linken Extremitäten, und fast total im Gesicht, am Kopf, Hals und stellenweise an der Brust (mitunter wird ein tiefer Stich als Andeutung einer Schmerzempfindung wahrgenommen).

Schmerzempfindung der Zungen-, Lippen- und Wangenschleimhaut nicht herabgesetzt.

Temperatursinn an der ganzen linken Körperhälfte erloschen. Berührung mit Eis und heissem Wasser wird als Ameisenlaufen empfunden.

Auf Nasen- und Mundschleimhaut Temperatursinn erhalten.

Oberflächliche elektro-cutane Sensibilität an beiden Seiten von gleicher Qualität, wenn auch links schwache Reize eher kitzeln.

Elektro-cutane Schmerzensensibilität an der rechten Seite normal (50 mm); an der linken Seite hat der Kranke bei gleicher Strom-

stärke eine, wenn auch nicht schmerzähnliche, so doch in solchem Maasse unangenehme Empfindung, dass er die betreffende Extremität wegreisst (tiefe Organe?).

Funken statischer Elektricität erzeugen an der linken Seite kein Schmerzgefühl, sondern nur Kitzeln.

Orts-, Druck- und Tastsinn normal an der ganzen Körperoberfläche.

Vibrationsempfindung der Knochen wird von dem Kranken an keiner Stelle genügend deutlich und bestimmt wahrgenommen.

Muskel- und Periostsensibilität erzeugt links bei starkem Reiz ein unangenehmes Kitzelgefühl.

Muskelsinn und stereognostischer allenthalben normal.

Sehvermögen, abgesehen von Diplopie, in jeder Hinsicht normal: Augengrund nicht verändert.

Gehör nicht beeinträchtigt.

Geruch beiderseits normal.

Geschmack rechts für alle Qualitäten herabgesetzt an der ganzen Zungenfläche (sowohl auf den vorderen, als auch auf den hinteren Partien).

Vasomotorische Reaction kommt an der linken Körperhälfte schärfer zum Vorschein und die Hyperämie bleibt länger bestehen.

Hauttemperatur an der linken Brustseite 32° C., rechts 34° C.

Auf dem linken Handrücken entsprechend dem Capitulum ossis metacarpi II ein kleiner Schorf über einer Hautverletzung, von welcher der Kranke nicht weiss, wann und wo er sich dieselbe zugezogen hat; Schorf von normalem Aussehen.

Am Körper keine Spuren von Verbrennungen, auch keine Merkmale trophischer Störungen. Psyche normal.

Zusammenfassung der Störungen.

1. Initiale: Kopfweh, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Erbrechen, Muskelschwächung an der rechten Gesichtshälfte.

2. Stationäre:

Motilität. Cerebellar-atactischer Gang mit gespreizten Beinen und rückwärtsgebogenem Oberkörper, mit Neigung nach rechts umzufallen; Romberg'sches Phänomen; atactische Handschrift; hochgradige Störung des Schluckactes; Uvulaverziehung nach links (die Gesichts- und Zungendeviation nach links sind wir geneigt durch die angeborene Asymmetrie zu erklären, unter Anderem aus dem Grunde, dass diese Erscheinung am Gesicht vor der Erkrankung vom Patienten selbst constatirt wurde); Schwächung der rechten Kaumuskeln und der Mm. pterygoid. d.; Parese des M. obliquus superior sinister; Ataxie der rechten Extremitäten.

Reflexe. Herabsetzung des linken Plantarreflexes; Fehlen beider Bauchdecken- und epigastrischen Reflexe; Verengerung der rechten Pupille.

Sensibilität. Kältegefühl an der ganzen linken Seite erloschen; totales Erloschensein der Schmerzempfindung (darunter auch der tiefen elektro-cutanen) an der ganzen linken Kopf- und Rumpfhälfte und an den linken Extremitäten, dabei etwas weniger tief im Gesicht, am Kopf, Hals und stellenweise an der oberen Brustpartie; totaler Schwund des Wärmesinns an der ganzen linken Seite; Integrität aller Sensibilitätsqualitäten der Schleimhäute und der Speiseröhre; Erloschensein der Schmerzempfindung der Muskeln

und des Periostes an der ganzen linken Seite; Herabsetzung jeglicher Geschmacksqualitäten an der ganzen rechten Zungenhälfte.

Vasomotoren. Steigerung der vasomotorischen Reaction und Temperaturverminderung der Haut links.

Zur Localisation der Erkrankung im gegebenen Fall, anfänglich in groben Zügen, muss hauptsächlich die Combination einer Affection der rechten Hirnnerven mit linksseitiger hemiplegischer Sensibilitätsstörung verwerthet werden; dieselbe muss auf eine Läsion der rechten Hirnstammhälfte hindeuten, und zwar derjenigen Regionen derselben, welche in ausgiebiger Entfernung von den Pyramidenbahnen gelegen sind, aus dem Grunde, weil Lähmungen von centralem Typus fehlen und weil der N. trochlearis und die cerebrale Wurzel des Quintus an der der Hemianästhesie entgegengesetzten Seite, d. h. rechts in Mitleidenschaft gezogen sind; dafür spricht auch die rechtsseitige cerebellare Coordinationsstörung (Brachium conjunctivum d.). Auf welcher Höhe nun eine Zerstörung der Hirnsubstanz vorgegangen ist, das lässt sich mehr oder weniger annähernd auf Grund von Mitbetheiligung am Processe der einen oder der anderen Hirnnerven entscheiden. Man muss annehmen, dass der Herd centralwärts von den Trigeminuskernen gelegen ist, weil die Gesichtssensibilität an der nämlichen Seite wie die des Rumpfes und der Extremitäten, d. h. centralwärts von der Kreuzung der centralen sensiblen Bahnen des Trigeminus gestört ist, und auch in Anbetracht der Affection des auf dieser Höhe gelegenen Kernes und der Wurzel des Trochlearis und der absteigenden cerebralen, d. h. motorischen Trigeminuswurzel. Aber die Localisation des ganzen Herdes ist natürlich nicht auf diese Höhe beschränkt, und man muss annehmen, dass letztere das proximale Ende der Läsion, welche sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung des Hirnstammes entlang hinziehen kann, bilde, wie das in 2 Sectionsfällen (Wallenberg, Ladame und Monakow) sich erwies und wofür eine Functionsstörung des verlängerten Markes — des Schluckaktes und des Gehörs (N. glossopharyngeus, seines Kernes und seiner Verbindungsbahnen?) — in dem Fall natürlich, wenn zu einer Erklärung dieser Störungen eine Zerstörung im Bereich des Pons nicht ausreichend ist, sprechen kann.

Fall II. B., Officier, 45 Jahre alt, war immer ganz gesund, abgesehen von einigen Malariaanfällen. Vor 20 Jahren ein Ulcus penis mit rechtsseitigem Bubo; entsinnt sich keiner Folgeerscheinungen.

Im Jahre 1900 bekam er ein hartes Infiltrat in der rechten Kniekehle, nach dessen operativer Entfernung locale und generalisirte schwere Infection, wonach eine Ankylose des linken Kniegelenks zurückblieb. Kein Abusus in Baccho et in Venere.

Die jetztige Erkrankung begann mit einem vorübergehenden An-

fall (December 1901) von rechtsseitigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindelgefühl, Erbrechen — im Verein mit Parästhesien am rechten Arm; in diesem Zustand verweilte der Kranke 36 Stunden.

Mitte Januar 1902 ganz die nämlichen Erscheinungen im Verlauf von zweimal 24 Stunden.

Anfang Februar 1902 stellt sich die Erkrankung zum dritten Mal ein. Es erscheinen starke rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, constanter Singultus, Parästhesien am rechten Arm und Unbeholfensein in beiden rechten Extremitäten. Patient ist gezwungen auf der rechten Seite zu liegen; auf jegliche Körperwendung, besonders nach links, folgt Erbrechen. In diesem Zustand verbringt der Kranke einige Tage; die Intensität der Kopfschmerzen schwankt.

Status praes. am 10. Febr. 1902 (an diesem Tage habe ich den Kranken zum ersten Mal untersucht in Gemeinschaft mit Dr. Ch. K. Busch, dem ich an dieser Stelle für seine liebenswürdige Mithülfe bei Notirung dieses Befundes meinen Dank ausspreche). Auffallende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. In der rechten Kniekehle zackige Narbe an der ehemaligen Operationsstelle, welche die Eigenschaften einer syphilitischen Narbe besitzt.

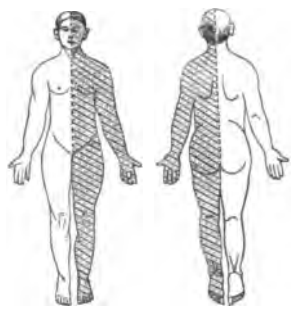


Fig. 2.

Augenmuskeln, Augengrund, Pupillenweite und Reaction derselben sowohl auf Lichteinfall, als auch bei Accomodation normal.

Die unteren Aeste des rechten Facialis etwas träger, als links; bei willkürlichen Bewegungen keine Differenz in den Gesichtsmuskeln, wenn sie auch bei mimischen Bewegungen wieder ein wenig zum Vorschein kommt.

Kaumuskeln normal.

Im rechten Arm, im rechten Bein weniger ausgesprochen, Unsicherheit in den Bewegungen.

Ataxie am rechten Arm bei geschlossenen Augen ebenso wie bei offenen; dasselbe auch am rechten Bein.

Sehnenreflexe etwas gesteigert (rechtes Kniephänomen wegen der Ankylose nicht auszulösen).

Babinski'scher Reflex fehlt.

Parästhesien am rechten Arm. Intensive Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte.

Hochgradige linksseitige Thermoanästhesie und Analgesie des Gesichts, Rumpfes und der Extremitäten bei vollkommen intactem Tastsinn.

Keine Blasenstörungen; Neigung zu Obstipation.

Diagnose: Syphilitische Affection des Pons Varolii.

Behandlung mit Quecksilber und Jod, wonach bald Besserung eintrat. Zuerst schwanden die Kopfschmerzen, das Erbrechen, etwas später der Singultus; danach begann die Sensibilität, sowohl der Wärme- als auch der Schmerzsinn, in der Richtung vom Centrum zur Peripherie zu erwachen; die Kraft der Extremitäten stieg, und die Ataxie am rechten Arm schwand allmählich. Gegen Ende der dritten Woche, seit Beginn des

letzten und stärksten Anfalles persistirten allgemeine Schwäche, taumelnder cerebellarer Gang mit Neigung nach rechts umzufallen, einige Unbeholfenkeit in den Bewegungen des rechten Armes mit veränderter Handschrift und leichte Parästhesien im rechten Arm.

Die Anästhesie der linken Körperhälfte war dagegen ganz geschwunden.

Zusammenfassung der Störungen.

1. Initiale: Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen Singultus.

2. Stationäre: Rechtsseitige Kopfschmerzen, Unsicherheit in den rechten Extremitäten, Ataxie am rechten Arm und theilweise am rechten Bein, Parästhesien an denselben, complete linksseitige Thermoanästhesie und Analgesie, später noch cerebellare Ataxie beim Gehen.

In diesem Falle, wo man gestützt auf die allgemeine Anamnese und den Charakter des Krankheitsbeginnes eine durch syphilitische Endarteriitis bedingte Thrombose annehmen kann, muss sich die Localisation des Processes unwesentlich von dem vorhergehenden Fall unterscheiden; man muss hier ebenfalls eine Affection der Brücke in der rechten Haubenhälfteregion annehmen, welche auf dieser Seite weder die Schleife noch die Pyramidenbahnen oder das peripherische Neuron der Hirnnerven ergriffen, aber auf derselben Seite, wenn auch nicht total, den nicht gekreuzten rechten Bindearm (cerebellare Ataxie und Ataxie an den rechten Extremitäten) und diejenigen in der nächsten Nachbarschaft liegenden Bahnen zerstört hat, welchen die Leitung der Wärme- und Schmerzempfindung für die ganze entgegengesetzte Seite obliegt.

Fall III. B.[1]), Landrath, 65 Jahre alt, aufgenommen in das h. Königin Alexandra-Krankenhaus, klagt über schlechten Gang, schweren Kopf und Schwäche in den linken Extremitäten.

Syphilis wird negirt; die Frau hatte einen Abort. Kein Potator.

November 1901 stellte sich Sprachstörung ein; dieselbe schwand aber bald nach internem Gebrauch von Jodnatrium.

Am 1. Januar 1902 bekam der Kranke während des Lesens plötzlich so heftigen Schwindel, dass er ohne Hülfe nicht das Bett erreichen konnte; gleichzeitig bestanden starke Kopfschmerzen und ein Taubheitsgefühl am rechten Arm und beiden Beinen; es stellte sich Erbrechen ein, welches 3 Tage anhielt.

Seit dem zweiten Erkrankungstage schienen ihm die Zimmerwände einige Tage lang schief zu sein. Am sechsten Krankheitstage vermochte der Kranke im Bette sitzend sich zu waschen.

Im Verlauf des ersten Monats quälten den Kranken einige Tage anhaltende continuirliche Singultusparoxysmen. Schwindel bestand

1) Diesen Kranken sah ich bei einer Consultation mit Priv.-Doc. Dr. W. W. Murawjeff und Dr. W. N. Tuturin, welchen ich an dieser Stelle für die mir in liebenswürdiger Weise überlassene Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

ungefähr einen Monat. 5 Wochen nach der Erkrankung versuchte der Kranke zu gehen, wobei er aber sehr stark taumelte.

Status am 5. März 1902.

Innere Organe normal. Mässige Arteriosklerose.

Körperlage activ. Gang unsicher, taumelnd, will mehr nach links umfallen. Hebt die Beine vom Boden gleichmässig. Mimik, Phonation, Articulation, Schluckakt — normal.

Handschrift bei schnellem Schreiben etwas weniger sicher, als in gesundem Zustande.

Leichtes Zittern in beiden Händen.

Motorische Function des Facialis, Hypoglossus, der Augennerven und des Trigeminus nicht alterirt.

Alle Willkürbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten von ausgiebigem Umfang und regelmässig.

Schwaches Romberg'sches Phänomen.

Leichte Ataxie am linken Arm.

Händekraft rechts 85 Kilo, links 60.

Muskeltonus und Erregbarkeit in allen Qualitäten normal.

Patellarreflexe ein wenig gesteigert. Beiderseits geringer Fussclonus.

Plantar-, epigastrische- und Bauchdeckenreflexe fehlen.

Cremasterreflex, besonders der linke, herabgesetzt.

Schlundreflex normal.

Pupillen von mittlerer, gleichmässiger Weite, reagiren regelmässig. Beckenorgane normal.

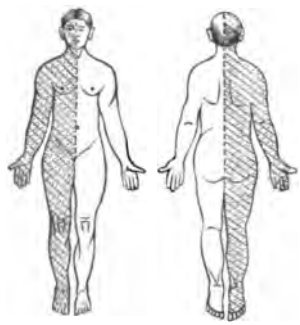


Fig. 3.

Gefühl von Schwere in der linken Scheitelhöckerregion. Leichtes Taubheitsgefühl an der linken Hand.

Tastsinn (auch mit dem Weber'schen Zirkel) allenthalben vollkommen erhalten.

Wärmesinn herabgesetzt an der ganzen rechten Hälfte des Gesichts (sehr wenig), des Rumpfes und an den rechten Extremitäten (unterscheidet nicht weniger als 6° C.), complet an den Extremitäten.

Schmerzsinn deutlich herabgesetzt an denselben Stellen der rechten Seite, ebenfalls in stärkerem Maasse an den Extremitäten.

Muskelsensibilität und Muskelsinn normal.

Staphyloma posticum an beiden Augen.

Myopia progressiva.

Accomodation normal.

Gehör beiderseits ein wenig geschwächt.

Geschmack und Geruch normal.

Vasomotorische und trophische Störungen fehlen.

Juli 1902. Wärmehypästhesie an denselben Stellen, aber noch schwächer ausgeprägt, besonders im Gesicht. Die Hypalgesie ist geschwunden im Gesicht, am Hals und an der Unterextremität.

Zusammenfassung der Symptome.

1. Initiale: Schwindel, Kopfweh, Erbrechen, constanter Singultus.

2. Statinäre: Taubheitsgefübl am linken Arm und beiden Beinen (vorübergehend und schwach ausgeprägt); relative Diplopie; cerebellarer Gang mit Neigung nach links umzufallen; Romberg'sches Phänomen (schwach); Ataxie am linken Arm; Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe; Fehlen der epigastrischen und Bauchdeckenreflexe. Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an der ganzen rechten Seite.

In diesem Falle muss der Process, wahrscheinlich eine Erweichung in Folge von Thrombose einer Hirnarterie, höchstwahrscheinlich in der linken Haubenhälfteregion der Brücke in ihren proximalen Partien, schon oberhalb der Kreuzung der centralen Trigeminusfasern, in der die Fasern des Brachium conjunctivum enthaltenden Region und in der Nähe der medialen Schleife (Ataxie, vornehmlich an den linken Extremitäten, mit Parästhesien), von der Medianseite an das hintere Längsbündel grenzend (relative Diplopie ohne sichtbare Augenmuskellähmungen) seinen Sitz haben.

Fall IV. M., Fabrikbesitzer, 67 Jahre alt, consultirte uns am 25. Juli 1902 wegen taumelnden Ganges mit Neigung nach rechts umzufallen.

Patient heirathete sehr jung, hatte 12 Kinder, die Frau hat niemals abortirt. Acquirirte vor 20 Jahren Syphilis, wonach mehrmalige Behandlung mit Quecksilber, Jod und Schwefelbädern. Während der letzten Jahre trinkt Patient etwa vier Gläschen Schnaps täglich; grossen Alkoholmissbrauch hat er sich nicht zu Schulden kommen lassen; kein Raucher.

Seit dem 22. Lebensjahre wiederholt Anfälle von Gelenkrheumatismus. Seit dem 40. Lebensjahre mitunter Hämorrhoidalbeschwerden.

An dem jetzigen Leiden erkrankte er am 13. Juni 1902; am Vorabend fühlte er grosse Mattigkeit; der Kopf war schwer, aber schmerzte nicht; leichstes Schwindelgefühl. Am 14. Juni um $2^1/_2$ Uhr Morgens erwachte er bereits, wollte aufstehen, konnte aber nicht — er taumelte sofort; das Gesicht verzog sich nach links, in Folge dessen er nicht deutlich sprechen konnte. Sensorium war frei. Uebelkeit, Erbrechen, Singultus waren nicht vorhanden.

Es zog und stiess ihn nach rechts; beim ersten Versuch etwas zu essen hatte er das Gefühl, dass ihn etwas am Schlucken sowohl fester als auch flüssiger Speise hindere; es stellte sich Doppelsehen ein. Neun Tage lang musste er mit der Sonde ernährt werden, am 10. Tage begann er ein wenig Milch zu schlucken. Die Sprache wurde am 10. Tage deutlich. Seitdem besserte sich die Störung des Schluckaktes, der taumelnde Gang wurde auch allmählich besser, ebenso auch die Diplopie — er begann ein wenig zu lesen und zu schreiben, ohne das eine Auge zu schliessen. Die Behandlung bestand in Darreichung von Jodnatrium, Schmierkur (20 Einreibungen 4,0 pro dosi) und Vesicatorium auf den Nacken.

St. praes. 25. Juli 1902.

Mittelgrosser Mann von regelmässigem und kräftigem Körperbau; etwas fettleibig. Innere Organe normal; leichte Arteriosklerose. Urin klar, sauer, von 1,027 spec. Gewicht, enthält kein Eiweiss; hoher Zuckergehalt, was

dem Patienten bisher unbekannt war und was vor 4 Jahren, als eine ausführliche Harnanalyse vorgenommen worden war, nicht constatirt worden ist.

Nervensystem: Patient kann nur mit stark gespreizten Beinen und mit Hülfe stehen; fällt nach rechts um. Romberg'sches Phänomen fehlt. Der Gang ist von hochgradigem cerebellar-atactischem Charakter mit grosser Neigung nach rechts umzufallen; geht nur mit dem Stock.

Sprache, Phonation, Articulation normal. Schluckakt ein wenig gestört; mitunter fühlt er Beschwerden beim Schlucken sowohl fester als auch flüssiger Speisen.

Keine Hyperkinesen, weder allgemeine noch partielle.

Horizontaler Nystagmus mit häufigeren Bewegungen beim Blick nach links. Parese des Rectus superior o. dextri. Zunge wird gerade nach vorn herausgestreckt; kein Zittern in derselben. Bei Ruhe ist das Gesicht leicht nach links verzogen mit stärker ausgeprägter linker Nasolabialfalte; die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Er kann das rechte Auge allein nicht schliessen, was ihm früher vollkommen gelang. Bei activen Bewegungen bleibt der rechte Stirnmmuskel ein wenig zurück, in bedeutendem Maasse der Orbicularis palpebrarum (es kommt kein totaler Lidschluss zu Stande) und die unteren Aeste des Facialis. Beim Blinzeln schliesst sich das rechte Auge wenig.

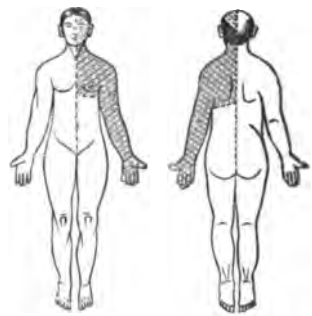


Fig. 4.

Die Kaumuskeln spannen sich gleichmässig. Schriftzeichen nicht verändert. Motilität des weichen Gaumens normal. Bewegungscoordination ist nicht gestört.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits normal.

Tiefer Reflex der rechten Fusszehe — extensorisch, der linken — fehlt. Babinski'scher Reflex an beiden Füssen deutlich ausgesprochen. Cremaster-, Bauchdecken- und Plantarreflex — normal. Corneal- und Schlundreflex normal. Rechte Pupille enger, Reaction beiderseits prompt. Seit langer Zeit Neigung zu Obstipation; geringe Schwäche des Blasensphincters.

Sensibilität. Die subjectiven Störungen bestehen in continuirlichem geringem Schwindel.

Das Tastgefühl zeigt eine geringe Herabsetzung des Ortssinns an der linken Wange; an sämmtlichen anderen Stellen jedoch ist der Berührungs- und Ortssinn vollkommen erhalten.

Der Schmerzsinn der Haut ist hochgradig herabgesetzt an der ganzen linken Kopf-, Hals- und Rumpfhälfte bis zur Höhe der 5. Rippe und fehlt fast total an der ganzen linken Oberextremität; geringe Herabsetzung derselben lässt sich auch an der linken Zungenhälfte constatiren.

Der Wärmesinn zeigt sehr starke Herabsetzung an den nämlichen Stellen des Kopfes, Halses und Rumpfes, fehlt an der linken Oberextremität und ist nur wenig herabgesetzt an der linken Zungenhälfte.

Muskelsensibilität nicht alterirt.

Sehschärfe, Accomodation, Farbensinn, Gesichtsfeld und Augengrund normal.

Musikalische Töne werden mit dem linken Ohr um einen halben Ton niedriger percipirt.

Geschmack und Geruch nicht gestört.

Von vasomotorischen Störungen lässt sich ein häufiges Erröthen der Bindehaut des rechten Auges verzeichnen. Trophische Störungen fehlen.

Gedächtniss und Combinationsvermögen in der letzten Zeit ein wenig geschwächt.

Zusammenfassung der Störungen.

1. Initiale: Schwindel, undeutliche Sprache.

2. Stationäre: Cerebellar-atactischer Gang mit Neigung nach rechts umzufallen, Parese des rechten Facialis peripherischen Charakters, Parese des Rectus super. o. dextri, Nystagmus horizontalis, Diplopia, Verengerung der rechten Pupille, Schluckbeschwerden, starke Herabsetzung des Wärme- und Schmerzsinnes der Haut in der linken Hälfte des Kopfes, Halses, des oberen Rumpftheils und an dem linken Arm bei geringer Herabsetzung derselben Qualitäten an der linken Zungenhälfte; sehr geringe Abstumpfung des Ortsinns an der linken Wange; Melliturie.

Auf Grund der aufgezählten Erscheinungen, welche insgesammt einerseits eine Affection zweier peripherischer Nerven — des Facialis und des Oculomotorius (partiell seines Kernes oder Verbindungsfasern im hinteren Längsbündel) — andererseits eine Gleichgewichtsstörung mit Neigung nach rechts zu fallen und eine dissociirte Sensibilitätsstörung von syringomyelitischem Typus an der linken Seite im Verein mit Melliturie und Schluckstörung ausmachen, kann man annehmen, dass es sich um einen anatomischen Process in der rechten Hälfte des Dorsalabschnittes des Hirnstammes, welcher caudal bis zum verlängertem Mark, wo die spinale Wurzel des Trigeminus verschont ist, sich erstreckt und in cerebraler Richtung auf die Varolsbrücke sich ausbreitet, handelt. Dieser Zerstörungsherd hat in seinem Verlauf vermuthlich die Verbindungsbahnen des Ambiguus, die Facialiswurzel, die Formatio reticularis des verlängerten Markes und der Brückenhaube, sowie auch den linken Bindearm ergriffen; dabei muss man nothwendig voraussetzen, dass die Configuration des Herdes wohl kaum so sehr regelmässig ist, dass er unbedingt alles, was zwischen den obengenannten zwei Endpunkten liegt, zerstören müsste. Dieser Herd — eine Erweichung infolge von Thrombose der Art. cerebelli poster. infer., bedingt durch syphilitische Endarteriitis — kann sehr unregelmässiger Form sein, mit gewundenem Verlauf und auf verschiedener Höhe ungleichmässigem Querdurchmesser. Was die Stelle betrifft, wo die Zerstörung der Bahnen für Wärme- und Schmerzempfindung vorgegangen ist, muss man nothwendiger Weise annehmen,

dass dieselbe in der vorderen Hälfte der Brückenhaube ihren Sitz hat, und zwar aus dem Grunde, weil wir es mit einer Sensibilitätsstörung des Gesichts und der übrigen Regionen auf ein und derselben Seite, d. h. bereits oberhalb der Kreuzung der sensiblen Trigeminusfasern zu thun haben. Was nun die Störung auch des Tastsinnes, ebenfalls an der linken Wange, anbetrifft, so könnte diese dadurch bedingt sein, dass der Process in geringem Grade die Fasern für Tastempfindung gewisser Gesichtsregionen noch vor ihrem Uebergange in die mediale Schleife ergriffen hat.

Fall V. R., 47 Jahre alt, luetisch inficirt im 25. Lebensjahre; hat eine specifische Kur durchgemacht. Während der letzten Jahre mässiger Alkobolgenuss, hin und wieder Abusus. Litt in der letzten Zeit an Dyspnoe; Nachts asthmatische Anfälle.

Erkrankte fast plötzlich am 1. Mai 1901. Abends auf dem Heimwege von der Badestube, wo es sehr heiss war und wo er sich nach dem Waschen mit kaltem Wasser übergossen hatte, bekam er auf einmal starkes Schwindelgefühl, welches im Verlauf der Nacht verging. Er schlief danach gut, aber Morgens stellte sich wieder das Schwindelgefühl ein, wobei er fünfmal erbrach; der Kranke fühlte allgemeine Schwäche und starkes Flimmern in beiden Augen.

Wir bekamen den Kranken zum ersten Mal einen Tag nach der Erkrankung zu sehen.

Status am 3. Mai 1901.

Mittelgrosser, etwas fettleibiger, kurzhalsiger Mann; liegt unbeweglich auf dem Rücken; vermeidet es sich im Bette umzudrehen, weil der geringste Versuch einer Lageveränderung, besonders aber sich hinzusetzen, von einer Steigerung des schon ohnehin hochgradigen Schwindels begleitet wird.

Innere Organe. Uebelkeit bei gesteigertem Schwindel. Obstipation. Dilatatio ventriculi. Herz mehr nach rechts erweitert. Puls beschleunigt, rhythmisch. Herztöne dumpf. Urin von 1,019 spec. Gewicht, sauer; Spuren von Albumen (0,02 pro Mille). Cylinder, Nierenepithelien, Zucker nicht nachweisbar. Körpertemperatur etwas erhöht (bis zu 37,7 °).

Nervensystem. Sensorium frei.

Patient liegt auf dem Rücken, kann sich weder umwenden noch setzen, weil dabei das continuirliche Schwindelgefühl stark zunimmt.

Gesichtsmusculatur nicht alterirt. Kaumuskeln ebenfalls nicht. Zunge wird regelmässig ausgestreckt; kein Zittern in derselben. Articulation nicht gestört; Schluckakt gestört, sowohl für feste als auch für flüssige Speisen. Stimme hat den Timbre verloren. Sprache nicht verändert. Stark ausgeprägter Nystagmus — bei Ruhe rotatorischer und verticaler; bei Bewegungsversuchen der Bulbi ausserdem noch horizontaler, viel hochgradiger beim Blick nach links. Seitwärtsbewegungen der Bulbi sind erschwert; nach oben und unten sind die Bewegungen freier. Diplopie hauptsächlich im unteren Theil des Gesichtsfeldes.

Deviation der Bulbi nach links; leichte Parese des M. rect. inf. sin. Pupillen eng, besonders die linke. Am Rumpf und an den Extremitäten weder Lähmungs-, noch Krampferscheinungen; Kraft ausgiebig.

Dafür alle Bewegungen atactisch, besonders an den linken Extremitäten nicht nur bei geschlossenen, sondern auch bei offenen Augen.

Sehnenreflexe schwach ausgeprägt.

Herabsetzung des linken Conjunctivalreflexes. Pupillen reagiren auf Lichteinfall und bei Convergenz. Pupillenreaction auf Licht träger. Obstipation. Retentio urinae.

Sensibilität, soweit subjective Störungen in Betracht kommen, äussert sich in bohrendem Schmerz in der linken Schläfe mit vorübergehenden Anfällen von lancinirenden Schmerzen daselbst, am äusseren Rande der linken Augenhöhle und in dem linken Augapfel. Objectiv: Starke Herabsetzung der cutanen Schmerz- und Wärmempfindung im Innervationsgebiet aller 3 Aeste des linken Trigeminus, am stärksten im Gebiet des zweiten Astes, an der rechten Rumpfhälfte abwärts vom Schlüsselbein und an beiden rechten Extremitäten. Unterscheidet weder mittlere noch extreme Wärmegrade, wobei letztere entweder gar nicht empfunden oder in perverser Qualität wahrgenommen werden. Stiche und andere Schmerzreize erzeugen eine unbestimmte Empfindung unangenehmen Charakters. Tastsinn allenthalben vollkommen erhalten.

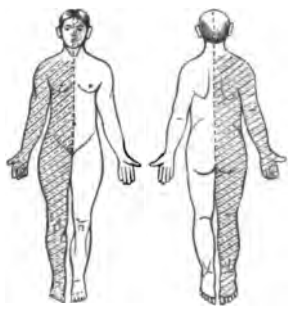


Fig. 5.

Gesichtsfeld nicht alterirt.

Geruch links ein wenig abgestumpft.

Seit Langem bestehende Sklerose der linken Paukenhöhle.

Psyche nicht im Geringsten alterirt.

Diagnose. Thrombose einer kleinen Arterie in der Haubenregion der Brücke, bedingt durch syphilitische Endarteriitis; specifische Behandlung eingeleitet.

Krankheitsverlauf wie folgt: Sensorium während der ganzen Zeit normal. Körpertemperatur hörte nach 2 Wochen zu schwanken auf (bis 38,3 °). Erbrechen kam nicht wieder. Am neunten Tage stellte sich Singultus ein, welcher im Verlauf eines Monats in heftigen, bisweilen einige Tage lang anhaltenden Paroxysmen sich wiederholte. Die Diplopie nahm allmählich ab, indem sie anfänglich im oberen Theil des Gesichtsfeldes schwand, später zeitweise gänzlich nachliess. Der Nystagmus verging allmählich und sehr langsam. Die Ataxie an den rechten Extremitäten schwand bald, an den linken wurde sie zwar schwächer, jedoch kam sie nicht zu totalem Schwund. Pat. konnte lange nicht sitzen; erst nach 5 Wochen, seit Beginn der Erkrankung, versuchte er zu sitzen, obgleich er bald nach der einen, bald nach der anderen Seite taumelte. Zu gehen begann er am Ende des zweiten Monats nach der Erkrankung, doch mit grosser Mühe wegen hochgradiger cerebellarer Ataxie. Das Schliessen eines Auges verringerte die Ataxie nicht im Mindesten. Die Handschrift wurde nach kurzer Zeit sicher und kehrte zur früheren Norm zurück.

Status nach einem Jahr seit der Erkrankung.

Patient steht fest wie bei offenen, so auch bei geschlossenen Augen.

Beim Gehen taumelt er ein wenig sowohl bei offenen, als auch bei geschlossenen Augen, wobei er mit Vorliebe nach links umfällt.

Coordination der Bewegungen normal.

Leichter horizontaler Nystagmus, mehr beim Blick nach links. Mitunter verticaler und rotatorischer Nystagmus. Vorübergehende Diplopie. Complicirte, wenn auch schwach ausgeprägte Störung des motorischen Augenapparates und leichte Parese des M. rect. inf. sin. Linke Pupille enger und reagirt träger auf Lichteinfall als rechte.

Leichte Schlingbeschwerden für flüssige Nahrung.

Geschwächter Klang der Stimme.

Beiderseits gleichmässige Herabsetzung der Conjunctivalreflexe.

Leichte Herabsetzung des linken Sehnenreflexes.

Hin und wieder lancinirende Schmerzen in der linken Schläfen- und der linken Augenhöhlenränderregion. Hochgradige Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung im Innervationsgebiet aller 3 Aeste des linken Trigeminus, vornehmlich des zweiten Astes. Hochgradige Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an der ganzen rechten Rumpfhälfte, abwärts vom Schlüsselbein und an beiden rechten Extremitäten. Die Differenz gegenüber dem anfänglichen Befund ist nur die, dass bei extremen Wärmereizen eine Andeutung der entsprechenden Empfindung und das nur bei sehr andauernder Einwirkung des Reizes hervorgerufen wird.

Muskel- und stereognost. Sinn erhalten.

Leichte Abstumpfung des Geschmackes an den vorderen zwei Dritttheilen der linken Zungenhälfte.

Zusammenfassung der Symptome.

1. Initiale: Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, Flimmern in den Augen, Schluckbeschwerden.

2. Stationäre: Leichte Aphonie, Nystagmus, Beeinträchtigung der Seitenbewegungen der Augen, geringe Diplopie, Verengerung der linken Pupille, cerebellare Ataxie, hauptsächlich an den linken Extremitäten; Herabsetzung des linken Cornealreflexes; Retentio urinae et alvi; lancinirende Schmerzen im Gebiet des zweiten Astes des linken Trigeminus; sehr tiefe Herabsetzung des Wärme- und Schmerzsinnes im Gebiet aller drei Aeste des linken Trigeminus, sowie auch an den rechten Extremitäten und an der rechten Rumpfhälfte; Verlust des Geschmackes an der linken Seite.

Sowohl die Art und Weise des Krankheitsbeginns, als auch die Anamnese, insbesondere aber die bedeutende Besserung vieler Symptome nach Behandlung mit Hg und Jodpräparaten veranlasst uns in diesem Falle eine thrombotische Erweichung auf syphilischer Grundlage anzunehmen. Zur Localisation des Processes muss jedoch als wichtiger Anhaltspunkt die gekreuzte Sensibilitätsstörung verwerthet werden; letztere documentirt eine Affection der sensiblen Fasern des

Trigeminus noch vor ihrer Kreuzung (der spinalen Wurzel), d. h. im Bereich der Oblongata, links in nächster Nachbarschaft der spinocerebellaren Bahnen (Gleichgewichtsstörung), der motorischen Portionen des Vagus und Glosso-pharyngeus (Störung der Phonation und des Schluckaktes) und des hinteren Längsbündels (Augenmuskellähmung).

Fall VI. K., Gutsbesitzer, 64 Jahre alt; Lues wird negirt; früher ziemlich starker Potus. War immer ganz gesund, liess sich niemals ärztlich behandeln.

Am 3. Januar 1901 reichliches Abendessen. Nachts erwachte er plötzlich: es stellten sich Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, allgemeine Schwäche, Schwindel ein; das Morgens constatirte er selbst an sich das Erloschensein der Wärme- und Schmerzempfindung an der rechten Körperhälfte und Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand.

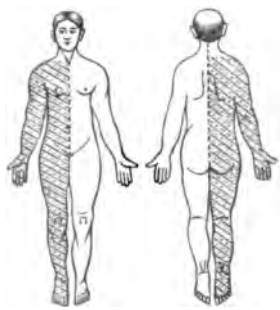


Fig. 6.

Untersuchung am 7. März 1901. Rüstiger Greis, geht gut, keine Ataxie. Motorische Sphäre in jeglicher Hinsicht normal.

Rechter Patellarreflex etwas schwächer als links Fussclonus fehlt, Pupillen von gleicher Weite, reagiren prompt. An Beckenorganen nichts Abnormes.

Sensibilität des Gesichts zeigt weder subjective, noch objective Störungen.

An der ganzen rechten Rumpfhälfte, von der ersten Rippe an, und an beiden rechten Extremitäten totales Erloschensein des Schmerz- und Wärmesinns; Berührung mit Heissem und sehr Kaltem wird als etwas unbestimmt Unangenehmes empfunden. Tastsinn allenthalben erhalten.

Subjective Sensibilitätsstörungen fehlen. Muskelsinn normal. Höhere Sinnesorgane normal. An inneren Organen keine gröberen Veränderungen. Schwindelgefühl, Erbrechen, Uebelkeit, Singultus fehlen. Keine trophischen Störungen.

Urin enthält 4,6 Proc. Zucker. Ordination: NaJ und Fliegenpflaster auf den Nacken.

Nach Verlauf eines Jahres (8. III. 1902) bestanden die nämlichen Erscheinungen ohne Veränderungen.

Zusammenfassung der Symptome.

1. Initiale: Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand.

2. Stationäre: Tiefe Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an den rechten Extremitäten und an der rechten Rumpfhälfte; Mellituria (früher nicht vorhanden); Herabsetzung des rechten Patellarreflexes.

Die Initialsymptome — Uebelkeit, Erbrechen, Singultus und Schwindel — sowie auch das bald darauf vergangene Ameisenlaufen in

der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand führen zur Annahme einer cerebralen, genauer bulbären Läsion (Erweichung), wobei zu einer genaueren Localisation nur ein Symptom restirt — die rechtsseitige dissociirte Anästhesie ohne Mitbetheiligung des Kopfes und Gesichtes. Es ist darum nach Exclusion eines spinalen Processes und in Uebereinstimmung mit den anderen Fällen geboten hier einen sehr circumscripten Process in einem gewissen Abschnitt der linken Oblongatahälfte, welcher, anders wie im Fall IV, weder die spinale Trigeminuswurzel, noch die spino-cerebellaren Bahnen oder Hirnnervenwurzeln (vielleicht den Vagus—Melliturie) in erheblicher Weise ergriffen hat, anzunehmen.

Bereits bei flüchtiger und unvoreingenommener Durchmusterung der Symptomenkette bei unseren Kranken und in den Fällen früherer Autoren fällt es auf, wie charakteristisch die Anreihung der Störungen ist, wieviel Gemeinsames alle 14 Beobachtungen mit einander haben, und wie drast die Störungen in drei Gruppen zerfallen; aus der Gesammtmenge lassen sich leicht, abgesehen vom Hauptsymptom — der Thermoanästhesie und Analgesie —, noch solche auslesen, welche als obligatorische immer vorhanden sind, und wieder andere mehr oder wenig häufig erscheinende, welche das klinische Krankheitsbild vervollständigend daher als occasionelle Elemente desselben erscheinen.

Machen wir uns daran jede Gruppe einer eingehenden Analyse und angemessenen Werthschätzung zu unterziehen.

Im Vordergrund steht das einzig constante, wesentliche und charakteristische Symptom des Krankheitsbildes, nämlich die

I. Thermoanästhesie und Analgesie, welche fast in allen Fällen hochgradig und als sehr constante „syringomyelitische" Dissociation der Sensibilität constatirt wurden; nur in einem Fall (ausser Fall II) verschwand diese Störung mit der Zeit und in einem anderen Fall (unser Fall III) war dieselbe nicht besonders hochgradig.

Diese Anästhesie kann über verschiedene Theile der Körperfläche ausgebreitet und ihre Localisirung die folgende sein:

1. Hemiplegische, d. h. wenn die dissociirte Anästhesie das Gesicht und die übrigen Theile der Körperoberfläche auf derselben Seite ergriffen hat (6 Fälle: 1 Fall Ladame und Monakow, 1 Fall Bernhard, unsere 4 Fälle [I, II, III und IV], wobei es vorkommt, dass dieselbe im Gesicht und am Kopf schwächer und ungleichmässiger, als an den übrigen Theilen ausgeprägt ist.

In dem Fall Bernhard hatte die Anästhesie sonderbarer Weise die linke Gesichtshälfte ohne die Ohrmuschel und das linke Bein abwärts von der Mitte des Oberschenkels ergriffen.

2. Gekreuzte, alternirende, die häufigste Localisation, wenn das Gesicht auf der Läsionsseite, der Rumpf dagegen und die Extremitäten auf entgegengesetzter Seite anästhesirt sind (8 Fälle: 3 Fälle Wallenberg, 1 Fall Allen Starr, 1 Fall Orlowski, 1 Fall Hun, 1 Fall Mann und unser Fall V). In diesen Fällen sind die Rumpfhälfte und die Extremitäten einer Seite fast stets gleichmässig anästhesirt, wenn auch eine vorwiegende Extremitätenanästhesie oder eine ungleichmässig complete Anästhesie an der betroffenen Rumpfoberfläche vorkommt. Im Gesicht wird noch häufiger ein completes Ergriffensein der Innervationsgebiete aller drei Aeste vermisst. Die Schleimhäute im Bereich des in Mitleidenschaft gezogenen Trigeminus können den Wärme- und Schmerzsinn einbüssen oder, was besonders interessant ist, können ihn erhalten.

3. Partielle Localisation, wobei die dissociirte Anästhesie nur eine Rumpfhälfte und die Extremitäten auf derselben Seite bei intacter Gesichtssensibilität ergreift (unser Fall VI).

II. Die zweite Gruppe, die der mehr oder weniger constanten Symptome, umfasst zwei sehr wichtige Störungen, welche in der Mehrzahl der oben angeführten Beobachtungen verzeichnet sind und dem Kliniker die Localisation des in Verdacht stehenden Hirnstammherdes erleichtern; das ist

1. die Ataxie.

a) Dieselbe kann sich in dem gewöhnlichen Bild des cerebellaren Ganges, mehr oder weniger hochgradigen, mit Neigung nach der Affectionsseite umzufallen, äussern (10 Fälle: 3 Fälle Wallenberg, 1 Fall Ladame und Monakow, 1 Fall Orlowski, unsere 5 Fälle I, II, III, IV und V), wobei, was unsere Fälle anbetrifft, in dem Fall mit gekreuzter dissociirter Anästhesie (V) die Gleichgewichtsstörung wesentlich hochgradiger war als in den übrigen drei mit hemiplegisch vertheilter Anästhesie.

b) Die Ataxie kann sich an den Bewegungen der Extremitäten — ebenfalls cerebellaren Charakters — äussern: Die Unsicherheit in den Bewegungen kann sowohl bei offenen, als auch bei geschlossenen Augen auftreten [9 Fälle: 2 Fälle Wallenberg (I und II), 1 Fall Ladame und Monakow, 1 Fall Orlowski, 1 Fall Hun, unsere 4 Fälle (I, II, III und IV)], wobei im Fall Ladame und Monakow (complicirtem, aus zwei Insulten hervorgegangenem) die Ataxie die der Läsionsseite entgegengesetzten Extremitäten ergriffen hatte, in allen übrigen 8 Fällen aber an den Extremitäten der Läsionsseite constatirt worden war. Dass die Extremitätenataxie hier als zum cerebellaren Typus zugehörig betrachtet werden muss, geht, abgesehen von dem geringen Werth der Augencontrole, noch daraus hervor, dass der

Muskelsinn an den atactischen Extremitäten, dazu noch in sehr geringem Maasse, herabgesetzt war blos in 3 Fällen (1 Fall Wallenberg, 1 Fall Hun und unser Fall II), die Hautsensibilität aber an den atactischen Extremitäten bei keinem von den Kranken abgestumpft war.

2. Die andere Störung, welche mehr oder weniger constant dem Symptomencomplex des uns hier beschäftigenden klinischen Bildes angehört, bezieht sich auf die motorischen Hirnnerven und repräsentirt sich in Reiz- oder Ausfallserscheinungen sowohl mit dem Charakter einer Kern- und Wurzelläsion, als auch von complicirterem Associationstypus. Hierher gehören:

a) Augenmuskelstörungen (in 7 Fällen): Nystagmus (in 2 Fällen); Deviation der Bulbi nach der Herdseite (in 2 Fällen); Pupillenverengerung auf der Herdseite (in 5 Fällen); Parese der Oculomotoriusäste in 3 Fällen); Parese des Abducens (in 2 Fällen); Parese des Trochlearis (in 2 Fällen).

b) Affection der motorischen Portion des Trigeminus (in 1 Fall).

c) Peripherische Facialislähmung (in 2 Fällen).

d) Functionsstörungen des Vagus und Glossopharyngeus (Schluckbeschwerden, Erbrechen, Singultus, Stimmbänderparese) (in 11 Fällen); hierbei ist besonders erwähnenswerth die häufig zur Beobachtung kommende und im Symptomencomplex eine hervorragende Stelle einnehmende Störung des Schluckakts (in 8 Fällen), sowie auch der Singultus, welcher als obligatorisches Ingrediens der ersten Krankheitsphase in allen unseren 5 Fällen beobachtet wurde.

In die III. Gruppe müssen wir diejenigen Symptome einreihen, welche zwar in einigen Fällen sich wiederholen, aber nicht häufig, und welche nicht wesentlich zur Charakteristik des Krankheitsbildes beitragen können; das sind:

1. Subjective Sensibilitätsstörungen:

a) Schmerzen mit Hautparästhesien in den anästhetischen Regionen im Innervationsgebiet des Trigeminus (in 4 Fällen) und am Rumpf und den Extremitäten (in 2 Fällen: in dem Fall Mann und in dem Fall Hun).

b) Hautparästhesien an Stellen mit intacter Sensibilität (in unseren 3 Fällen II, III und V).

c) Schwindelgefühl, welches mitunter von enormer Stärke und sehr langer Dauer war, besonders zu Beginn der Erkrankung; beobachtet wurde dasselbe in Fällen aus allen drei Gruppen der dissociirten Anästhesievertheilung, d. h. sowohl bei Affectionen oberhalb der Quintuskreuzung (1 Fall Ladame und Monakow und unsere 4 Fälle I,

II, III und IV, zusammen 5 Fälle), als auch in Fällen von Affection der hinteren Hirnstammregionen (2 Fälle Wallenberg, 1 Fall Bernhardt, 1 Fall Mann und unsere 2 Fälle V und VI — zusammen 6 Fälle). Demnach erscheint der in 11 von allen Fällen verzeichnete Schwindel als eines von den häufigen Symptomen des in Rede stehenden Krankheitsbildes, dank dem Umstande, dass der Ursprungsmechanismus des Schwindels ein verschiedener — Störungen der Augenmuskeln, des Gehörapparats und cerebellarer — sein kann.

2. Reflexanomalien, und zwar:

a) Herabsetzung des Cornealreflexes in 3 Fällen mit gekreuzter Anästhesie (1 Fall Wallenberg [II], 1 Fall Orlowski und unser Fall V), wobei diese Erscheinung auf der Seite der Gesichtsanästhesie beobachtet wurde.

b) Herabsetzung der Bauchdecken- und epigastrischen Reflexe (4 Fälle: zweimal doppelseitig, einmal auf der Seite der Rumpfanästhesie und einmal auf der Seite mit intacter Sensibilität).

c) Herabsetzung der Patellar- und anderweitiger Sehnenreflexe — in 5 Fällen, bald beiderseits, bald auf einer Seite — der anästhetischen oder nicht anästhetischen; doch in der Mehrzahl der übrigen Fälle blieben die Sehnenreflexe ohne Veränderung.

3. Vasomotorische und trophische Störungen wurden recht selten beobachtet und kamen zum Vorschein bald in dem Gebiet des afficirten Trigeminus als Circulationsstörung in der Nasenschleimhaut (Fall II Wallenberg), oder als Keratitis auf der anästhetischen Seite (Fall Orlowski), bald auf einer Körperseite als gesteigerte vasomotorische Reaction auf der Anästhesieseite (unser I. Fall), als Kaltwerden der Extremitäten mit intacter Sensibilität (Fall Mann), oder als Hyperhydrosis der nicht anästhetischen Gesichtshälfte und der anästhetischen Hand; bald endlich wurden Stoffwechselanomalien in Gestalt von Melliturie (unsere Fälle IV und VI) und Melliturie im Verein mit Polyurie (Fall Allen Starr) beobachtet.

4. Ein hochgradiges Interesse bietet für uns die Frage der Häufigkeit, der Intensität und der Ausdehnung der cutanen Tastsinnsstörungen in den zur Verfügung stehenden Beobachtungen; es erweist sich, dass dieselben sehr selten beobachtet wurden: in 2 Fällen und in sehr leichtem Grade in dem thermoanästhetischen und analgetischen Innervationsgebiet des Trigeminus (Fall I Wallenberg, Fall Bernhardt und unser Fall IV) und bei drei Kranken, ebenso leicht, am Rumpf und an den Extremitäten gleichzeitig mit Störungen anderer Sensibilitätsqualitäten, wenn auch lange nicht im ganzen Gebiet der letzteren (im Fall I Wallenberg — am Hals, an der Schulter, oberer

Brust- und Rückenpartie; im Fall II Wallenberg — am Handrücken; im Fall Orlowski).

5. Der Muskelsinn erweist sich als sehr unwesentlich gestört auf der Seite der Bewegungscoordinationsstörung, d. h. auf der der Thermoanästhesie und Analgesie entgegengesetzten Seite (Fall I Wallenberg, Fall Hun und unser Fall II).

6. Paretische Erscheinungen an den Extremitäten, und diese nur der leichtesten Art, welche früher als die übrigen Störungen geschwunden sind, sind nur bei den Orlowski'schen Kranken auf der anästhetischen Seite constatirt worden; wir erachten es dabei für wichtig zu betonen, dass in diesem Fall, wie schon oben erwähnt worden ist, auf der nämlichen Seite auch eine geringe Herabsetzung des Tastsinns bestand, da der Zerstörungsprocess sichtbar nicht nur die Schleife, sondern auch die untere Brückenetage ergriffen hatte.

7. Von Affectionen der höheren Sinnesorgane ist eine Abstumpfung des Geschmackes in zwei von unseren Fällen verzeichnet, wobei in einem Fall (I) alle Qualitäten desselben und an der ganzen Zungenfläche auf der Herdseite, wo unter Anderem die motorische Portion des Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen war, in dem anderen Fall jedoch (IV) mit gekreuzter Sensibilitätsstörung im Bereich der vorderen zwei Drittel der Zungenfläche auf der Seite der Sensibilitätsstörung des Gesichts gestört waren.

Das Gehör war nur in dem Orlowski'schen Fall, wahrscheinlich in Folge von Affection des Acusticus gleichzeitig mit dem Facialis und Abducens, in Mitleidenschaft gezogen.

Aus obiger Zusammenfassung der Symptome einer Functionsstörung des Hirnstammes, in welcher obenan die Störung der Wärme- und Schmerzempfindung steht, geht ein vollkommen bestimmtes klinisches Bild hervor; im Centrum steht die Thermanästhesie und Analgesie als constantes und am meisten charakteristisches Symptom, um welches sich mehr oder weniger dicht die verschiedenen anderen Störungen gruppiren, welche das Bild vervollständigen, demselben ein individuelles Gepräge verleihen und eine detaillirtere Localisation des Processes in jedem einzelnen Falle fordern.

In acuten Erkrankungen dieser Art, zu denen wir alle unsere Fälle zählen müssen, verleiht der fast apoplectische Beginn dem Krankheitsbilde ein sehr bestimmtes Gepräge: nach einer kurzen Antrittsphase mit allgemeinen Hirnerscheinungen und Symptomen einer Reizung der Oblongata — Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Singultus, Erbrechen — kommen zum Vorschein einseitige oder gekreuzte Ther-

moanästhesie und Analgesie im Verein mit Gleichgewichts-, Augenmuskel- und anderweitigen Hirnstörungen, und auch mit anderen weniger constanten Symptomen — subjectiven Sensibilitätsstörungen als cutane Parästhesien bisweilen auf der Seite mit intacter Sensibilität, Herabsetzung der Bauchdecken-, epigastrischen, Corneal- und Sehnenreflexe, vasomotorischen und trophischen Störungen und, in seltenen Fällen, Verminderung des Tast- und Muskelsinnes, der Extremitätenmotilität und Abstumpfung des Geschmackes und Gehörs.

Da wir in diesem Symptomencomplex die Störung des Wärme- und Schmerzsinnes als wichtigstes und unwandelbares Element anerkennen, so müssen wir nun auch die verschiedenen Modificationen des Bildes feststellen, je nachdem, wie der Verbreitungstypus der dissociirten Anästhesie geschaffen ist — je nachdem letztere eine complete und einseitige, eine gekreuzte (alternirende) oder partielle, d. h. sich auf eine Rumpfhälfte und die gleichseitigen Extremitäten beschränkende ist (eine auf das Gesicht beschränkte dissociirte Anästhesie erwähnen wir nicht, weil uns derartige Fälle nicht bekannt sind, wenn wir auch die Möglichkeit einer solchen zuzugeben bereit sind). Entsprechend dem einen oder anderen Vertheilungstypus der Anästhesie kann auch das ganze Krankheitsbild noch in Abhängigkeit von dem Vorhandensein einer Functionsstörung anliegender und vom Process in Mitleidenschaft gezogener Theile des Hirnstammes variiren.

Bei der ersten Combination, wenn die dissociirte Anästhesie im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten auf ein und derselben Seite constatirt ist, d. h. wenn man eine Läsion der Bahnen für Wärme- und Schmerzempfindung oberhalb der Kreuzung des sensiblen zweiten Trigeminusneurons voraussetzen muss, wird die Diagnose einer derartigen Localisation erleichtert und bekräftigt auch noch durch Mitbetheiligung oberhalb dieses Niveaus gelegener Organe, wie des Trochlearis, der cerebralen motorischen Trigeminuswurzel. Das ist die erste, hemiplegische, proximale Modification der cerebralen dissociirten Anästhesie.

Die zweite, alternirende (distale) Modification, welche durch gekreuzte Thermoanästhesie und Analgesie charakterisirt ist und auf eine Läsion der hinteren, caudalen Brückenhälfte, noch vor der Kreuzung der sensiblen Fasern des Trigeminus und der Oblongata, hinweist, kann die Merkmale einer Störung anderer hier gelegener Organe mit besonderer Vorliebe der Kerne und Wurzeln des Vagus, des Glossopharyngeus, in weiterer Folge des Facialis, Abducens, Acusticus und des hinteren Längsbündels umfassen.

Die dritte, partielle Modification würden wir vorschlagen als occasionelle zu bezeichnen, weil die dissociirte Rumpf- und Ex-

tremitätenanästhesie ohne Mitbetheiligung des Gesichts sowohl bei hoher als auch bei niedriger Affection der Haubentheile des Hirnstammes beobachtet werden kann, und weil zur Localisation des Processes die Mitbetheiligung angrenzender Organe benutzt werden muss.

Entsprechend der bestimmten Charakteristik der aus den Krankengeschichten hervorgehenden Modificationen des uns beschäftigenden klinischen Bildes hat auch die Localisation des Processes Einiges für sich, was nicht nur auf einer Analyse der Symptome, sondern auch auf den Ergebnissen zweier Sectionen basirt, welche die in dieser Richtung möglichen aprioristischen Constellationen vollkommen bestätigen.

Zu einer vollständigen wissenschaftlichen Würdigung des Syndroms der Thermoanästhesie und Analgesie bei Affectionen des Hirnstammes muss jeder Sectionsfall von hohem Werth sein, und von desto grösserem, je isolirter das Symptom und je circumscripter der Läsionsherd ist. Das in der Literatur vorräthige pathologisch-anatomische Material kann seiner Bestimmung noch nicht ganz entsprechen, weil die erste Autopsie, und zwar die im Falle Ladame und Monakow (l. c.) ein ziemlich complicirtes Bild infolge von bedeutender Compression der linken Hirnstammhälfte durch Aneurysma der Art. vertebralis lieferte; dafür könnte die zweite pathologisch-anatomische Untersuchung von Wallenberg (l. c.) in Anbetracht des circumscripten Herdes in dem dorso-lateralen Abschnitt der linken Oblongatahälfte uns vollkommen befriedigen, wenn die Reinheit des klinischen Symptoms in diesem Fall nicht durch das Vorhandensein einer leichten Tast- und Muskelsinnstörung beeinträchtigt wäre. Doch bei Alldem besitzen wir bereits genug Anhaltspunkte, um eine mehr oder weniger exacte Localisation einer Hirnstammläsion, welche bulbäre und pontine Thermoanästhesie und Analgesie erzeugt, in der Formatio reticularis sowohl der Oblongata als auch der Brückenhaube festzustellen, obgleich wir bis zur Vornahme exacterer naturgemässer Experimente noch nicht im Stande sind zu bestimmen, welche von den langen aufsteigenden Bahnen des Hirnstammes hierbei lädirt sein müssen. Hier kann es sich um zwei von dem Grundbündel des Vorderseitenstranges aufsteigende Bahnen handeln: entweder um den Gowers'schen Strang, oder um eine von den langen Bündeln der Substantia reticularis (Fasc. spino-tectalis et Fasc. spino-thalamicus), aber die Entscheidung der Frage, welche von beiden Regionen die Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung enthält, wird erst nach einer Section eines derartig reinen Falles von Ausfall dieser Function möglich sein, wie das z. B. unser Fall VI vorstellt.

Gestützt auf das Studium unserer sechs Fälle und noch ähn-

licher anderer in der Literatur publicirter, gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Eine circumscripte Läsion gewisser Regionen der Varolsbrücke und der Medulla oblongata kann klinisch in dissociirter Anästhesie von syringomyelitischem Typus zum Vorschein kommen.

2. Thermoanästhesie und Analgesie kann bei Affection des Hirnstammes: a) eine complete einseitige, b) gekreuzte alternirende, c) partielle occasionelle sein.

3. Gleichzeitig mit der dissociirten Anästhesie cerebraler Herkunft können auch andere Functionsstörungen des Hirnstammes zum Vorschein kommen, unter denen am häufigsten cerebellare Ataxie auf entgegengesetzter Seite und Hirnnervenaffection vorkommen.

4. Der Hirnstamm führt, analog dem Rückenmark, specielle Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung, welche höchstwahrscheinlich in den lateralen Regionen seiner dorsalen Abschnitte gelegen sind und welche eine Fortsetzung einiger Fasern des Grundbündels des Vorderseitenstranges des Rückenmarks bilden.

Moskau, Juli 1902.

XIV.

(Aus der Nerven-Poliklinik von Prof. Oppenheim.)

Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis.

Von

Dr. Paolo Pini aus Mailand.

Die multiple Sklerose ist eine jener Krankheitsformen, welche wegen des Reichthums ihrer Symptomatologie fast immer den differential-diagnostischen Erwägungen einen grossen Spielraum lassen. Besonders häufig ist es die Lues cerebri und cerebrospinalis, die bei dieser Differentialdiagnose in Frage kommt.

Schon Gowers hatte in seinem Handbuch auf die grosse Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsbildern hingewiesen, die deshalb dem Arzte grosse Verlegenheit zu bereiten im Stande sind; aber derjenige, welcher wirklich die ganze Aufmerksamkeit auf diesen wichtigen Gegenstand lenkte und die gemeinsamen und abweichenden Charakterzüge beider Krankheiten aufwies, war Oppenheim.

Er hat nicht nur in eigenen Arbeiten und zwar zuerst in der Abhandlung über die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns (1889), dann in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten und am ausführlichsten in Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. IX, Theil I, Abth. III, Liefer. 2 diese Frage behandelt und die für die Differentialdiagnose maassgebenden Grundsätze erörtert, sondern auch seinen Schüler Cassirer[1]) angeregt, diesem Gegenstand eine bemerkenswerthe Arbeit zu widmen. Ausser ihnen haben sich andere Beobachter mit diesem Gegenstande beschäftigt und in den Mittheilungen über ihre Kranken haben sie die Schwierigkeit bestätigen können, zwischen diesen beiden Affectionen immer mit Sicherheit die Entscheidung zu treffen. In dieser Hinsicht sind die von Sachs[2]), Nonne[3]), Schuster und Bielschowski[4]) beschriebenen Fälle sehr lehrreich, deren Verlauf demjenigen der Lues cerebrospinalis entspricht, wogegen die Obduction und histologische Untersuchung zur Feststellung einer disseminirten Sklerose führte.

Umgekehrt zeigt der von Buchholz[5]) beschriebene Fall das Krankheitsbild einer Sklerose, während die Obduction die syphilitische Erkrankung des centralen Nervensystems erkennen liess. Einfache klinische Fälle, bei welchen die Diagnose zwischen diesen beiden Affectionen hin- und herschwankt, sind von Krewer[6]), Blumenau[7]), Nonne[8]) und Sachs[9]) beschrieben.

Bei der grossen Wichtigkeit und Schwierigkeit der Frage scheint es uns berechtigt, weitere Fälle, die uns Herr Professor Oppenheim aus seiner Poliklinik zur Verfügung stellte, mitzutheilen, in denen die Entscheidung der Frage, ob multiple Sklerose oder eine syphilitische Erkrankung des centralen Nervensystems vorliegt, mehr oder weniger grosse Schwierigkeit bereitet.

I. Anamnese. K. I., Brauer, 49 Jahre. 15. 1. 02. Vor 4—5 Jahren erkrankte Patient mit Schwindelanfällen, er bemerkte nach und nach zunehmende Schwäche im rechten Bein, Patient betont aber mehr das plötzliche Versagen, als die generelle Schwäche. Allmählich folgte Kraftlosigkeit in den Armen. Ueber Rückenschmerz hat er ebenfalls zu klagen. Incontinentia urinae, Retentio alvi, aber auch zeitweilig Incontinentia alvi.

Patient hat Lues gehabt. Hat seit Beginn der jetzigen Krankheit keine Schmierkur gebraucht.

St. praes: Ophthalmoskopisch normal. Kein Nystagmus. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Facialis und Hypoglossus frei. In den Händen gegenwärtig keine gröbere Bewegungsstörung. Beim Finger-Nasenversuch vielleicht geringer Tremor. Bei schneller Veränderung der Bewegungsrichtung ist aber im rechten Arm ein Wackeln zu erkennen; spurweise auch im linken. Nach Angabe des Patienten war dieses früher stärker. Spastischer Gang. Der Patient stützt sich beim Gehen mehr auf das linke Bein. Erheblicher Grad von cerebellarer Ataxie beim Gehen und Umkehren ist nicht wahrzunehmen. Rigidität in den Beinen auch in der Rückenlage nachweisbar, im linken weniger ausgesprochen als im rechten. Beiderseits Kniephänomen sehr stark und Fussclonus. Typischer Babinski rechts, links Zehenphänomen unbestimmt. Tibialisphänomen nicht deutlich. Im rechten Bein beim Knie-Hackenversuch Wackeln, das bei Augenschluss nicht zunimmt (Intentionszittern).

Bei diesen Manipulationen stellt sich auch im linken Bein ein Wackeln ein. Es ist das um so auffälliger, als dieses Schütteln des linken Beins in der That nur als Mitbewegung erfolgt, nicht aber bei selbständiger Leistung.

Angaben des Patienten bei Sensibilitätsprüfung sind so widerspruchsvoll, dass sie nur mit Vorsicht zu verwerthen sind. Sein Verhalten bei der Gefühlsprüfung deutet auf eine gewisse psychische Schwäche, die von ihm indessen nicht zugegeben wird. Lagegefühl an den Zehen ist erhalten. Gefühl für Berührung am Abdomen ziemlich erhalten, Bauchreflex rechts nicht zu erzielen, links schwach.

Wenn wir die Krankengeschichte resumiren, so haben wir: Schwindel, leichten Grad des Schwachsinns, spastische Parese, vor-

wiegend im rechten Bein, Blasen- und Mastdarmstörungen, Intentionstremor im rechten Bein und theilweise auch im linken, Andeutung von Intentionstremor auch im rechten Arm.

Dieses Krankheitsbild entspricht ganz dem der multiplen Sklerose und wir würden die Lues kaum in Erwägung zu ziehen haben, wenn nicht nach Angaben des Patienten eine syphilitische Infection vorausgegangen wäre. Da alle charakteristischen Zeichen der Hirnsyphilis fehlen und andererseits kein Symptom vorliegt, das nicht bei der Sclerosis multiplex vorkäme, da ferner auch Entwicklung und Verlauf nichts von dem sprunghaften Charakter der syphilitischen Nervenerkrankungen erkennen lassen, werden wir trotz der voraufgegangenen Syphilis kein Bedenken tragen, die Diagnose Sclerosis multiplex zu stellen. Es bliebe nur noch im Hinblick auf die Beobachtungen von Bechterew [10]) und Anderen der Zweifel bestehen, ob es sich um eine multiple Sklerose auf syphilitischer Basis handelt.

II. Anamnese. Frau R., 39 Jahre. 6. 1. 02. Vor 6 Jahren Unterleibsoperation, seitdem Cessiren der Menses; klagt zur Zeit derselben immer über Kopfkolik.

Vor 2 Jahren erkrankte Patientin mit Schwindel, Doppelsehen, heftigen Kopfschmerzen in der Stirngegend, Erbrechen. Es habe sich plötzlich eine Schwäche der Beine und Arme eingestellt. Die Beine sind anscheinend unbeweglich gewesen. Im Laufe des Tages habe sie dann auch für einige Zeit das Bewusstsein verloren. Die Patientin scheint nicht an Urinbeschwerden gelitten zu haben. Ueber die Sprache ist nichts Sicheres zu erfahren, aber es hat keine Aphasie und wohl auch keine Anarthrie vorgelegen, ebenso soll das Schlucken nicht wesentlich gestört gewesen sein. Nach dem Anfall war sie in der Charité, wo angeblich ausgesprochenes Zwangsweinen und Zwangslachen bei ihr bestanden hat. Die Patientin ist leicht vergesslich.

Jetzt fühlt sie beim Lesen Brennen in den Augen. Beim Gehen kommt sie ins Torkeln, so dass sie beinahe hinfällt. Mattigkeit in den Gliedern. Ausgesprochene allgemeine nervöse Beschwerden. Lues negatur.

St. praes. Ophthalmoskopisch normal, keine Doppelbilder, kein Nystagmus, Pupillen different. Herabgesetzte Pupillenlichtreaction rechts, links ist die Lichtreaction fast aufgehoben. Bei einer späteren Prüfung ist die Pupillarreaction auch links erhalten, aber träge. Facialis frei. Zunge nicht atrophisch, vielleicht etwas nach rechts abweichend. Gaumensegel hebt sich gut. Gaumenreflexe vorhanden. Sie kann den Mund nur wenig öffnen. Es soll eine wiederholte Subluxation des Unterkiefers schon vor dem Anfall bestanden haben. In der Unterhaltungssprache keine gröbere Störung; beim Nachsprechen leichtes Stolpern. Sprache etwas näselnd und langsam. Sehnenphänomene an den Armen beiderseits stark. Dabei keine Steifigkeit in den Armen. Motorische Kraft in beiden Händen gut. In beiden Händen leichtes Wackeln bei activen Bewegungen. Im Daumen- und Kleinfingerballen der linken Hand sieht man ab und zu Spontanbewegungen. Beiderseits erhöhtes Kniephänomen und Babinski'sches Zehenphänomen. Ausser-

dem besteht eine mässige Schwäche in beiden Beinen. Kein Tibialisphänomen. Im rechten Bein mässige Rigidität und Fussclonus. Die activen Bewegungen des linken Beins sind von einem deutlichen Intentionszittern begleitet, in dem rechten ist die Erscheinung nicht so ausgesprochen. Sensibilität intact. Ausgesprochene cerebellare Ataxie beim Gehen und Wackeln des Rumpfes.

Die Symptome, die hier zur Diagnose der multiplen Sklerose führen, sind so evident, dass eine Discussion darüber beinahe unnütz erscheint. Wenn auch der Nystagmus und die scandirende Sprache fehlen, resp. das letztere Symptom nur angedeutet ist, Erscheinungen, welche in der Regel erst in vorgeschrittenen Krankheitsstadien auftreten, so haben wir doch die Verlangsamung der Sprache, das Wackeln des Rumpfes, der Arme, die cerebellare Ataxie, die spastische Parese und den Intentionstremor etc. Nur eine Erscheinung ist es, welche mit der Diagnose Sclerosis multiplex nicht im Einklang zu stehen scheint, nämlich das Verhalten der Pupillen. Uhthoff[11]), wohl der competenteste Autor in dieser Frage, sagt in seiner Arbeit:

„Auf 100 Fälle von Sclerosis multiplex habe ich nur 11 Proc. gefunden, in welchen sich ein anormales Verhalten der Pupillen nachweisen liess; einmal nur fand sich reflectorische Pupillenstarre auf Licht mit Myosis, wie bei Tabes, jedenfalls bei multipler Sklerose eine sehr seltene Erscheinung. Bei 6 Proc. deutliche pathologisch herabgesetzte Pupillenreaction auf Licht und zwar meistens mit Myosis.

Eine ausgesprochene Differenz in der Pupillenweite war bei unseren Fällen recht selten.

Die Convergenz-Reaction der Pupillen fehlte bei relativ guter Lichtreaction in zwei Fällen."

Weiter sagt er noch: „Die isolirte innere Ophthalmoplegie findet sich nie."

Probst[12]) bestätigt in seiner Statistik, dass er in 58 Fällen von Sclerosis multiplex nur einmal Pupillenstarre angetroffen habe. Während der achtjährigen Beobachtung einer seiner von Sclerosis multiplex befallenen Patientinnen bemerkte Probst Folgendes:

„Bei der Aufnahme waren die Pupillen gleich und reagirten auf Licht; später war die eine grösser als die andere geworden und zuletzt verschwand die Verschiedenheit wieder; in den letzten Jahren war die Reaction fast verschwunden."

Wenn man nun die Seltenheit der Pupillarstörungen bei Sclerosis multiplex mit der auffälligen Häufigkeit bei der cerebro-spinalen Syphilis vergleicht, so ist es natürlich, dass wegen dieser Erscheinung die Diagnose Sclerosis multiplex nur mit einiger Reserve gestellt werden kann. Auch das wechselnde Verhalten der Pupillen — die linke

reagirte an einem Tage gar nicht auf Licht, am anderen nur etwas träge — ist nicht nach der einen oder anderen Richtung entscheidend.

Diese Unbeständigkeit der Reaction der Pupille ist sowohl dem sklerotischen als auch dem luetischen Processe gemeinsam.

Oppenheim[13]) berichtet uns einen Fall von cerebraler Syphilis, wo ein Kommen und Gehen der reflectorischen Pupillenstarre zu bemerken war.

Immerhin bleibt es zu bedenken, dass bei der cerebralen Syphilis die Pupillenstarre sehr häufig ein Symptom von einer solchen anhaltenden Dauer ist, dass sie selbst für lange Jahre das einzige Indicium der bestehenden Erkrankung bleibt.

Wenn man nun an die Veränderlichkeit der Pupillarphänomene denkt, die uns in dem Falle Probst und in dem unsrigen entgegentritt, im Vergleich zu der häufigen Hartnäckigkeit der Pupillarstörungen bei der Syphilis, und ferner in Erwägung zieht, dass hier andere charakteristische Merkmale der Lues cerebri fehlten, so erscheint es uns nicht ungerechtfertigt, auch dieses ungewöhnliche Symptom der Sclerosis multiplex zuzuschreiben.

III. Anamnese. Frau H., 32 Jahre. 20. 1. 02. Seit 10 Jahren verheirathet, hat drei gesunde Kinder geboren. Auch früher will sie ganz gesund gewesen sein. Seit Weihnachten 1901 Rücken- und Gürtelschmerzen; die anfänglichen Schmerzen waren nicht ausgesprochen einseitig. Wenige Tage später stellten sich Parästhesien in den Beinen, besonders im linken ein. Gleichzeitig Erschwerung des Harnlassen und Incontinentia urinae. Seit Beginn des Leidens Amenorrhoe, Ursache nicht zu eruiren. Lues negatur.

St. praes. Linke Papille im temporalen Abschnitt etwas blasser als normal. Pupillenreaction normal. Kein Skotom. Beim Blick nach links ein paar nystagmusartige Zuckungen, aber kein ausgesprochener Nystagmus; die Zuckungen werden im Liegen etwas deutlicher. Facialis frei, etwas fibrillärer Zungentremor. Sehnenphänomene an den Armen etwas erhöht; aber keine Steifigkeit. Händedruck kräftig. Kein Wackeln in den Händen. Patientin schleift beim Gehen besonders das linke Bein nach und klebt etwas mit der Fussspitze am Boden. In der Rückenlage keine Muskelsteifigkeit in den Beinen. Linkes Bein wird ein paar Zoll hoch von der Unterlage erhoben, ist aber ganz kraftlos. Streckung im Knie des linken Beins mit fast vollkommener Kraft. Keine Ataxie im linken Bein; die Beugung des linken Fusses fehlt, dagegen ist die Streckung vorhanden. Links Zehenstreckung fast völlig gelähmt. Im rechten Bein ist kaum eine Beeinträchtigung der Motilität nachweisbar. Am linken Bein Babinski angedeutet, rechts unsicher. Kniephänomen beiderseits stark, links stärker als rechts. Achillessehnenphänomene beiderseits von gewöhnlicher Stärke. Sehr ausgesprochenes Tibialisphänomen beiderseits. Am rechten Unterschenkel und Fuss ausgesprochene Hypalgesie für Nadelstiche, ferner gänzliche Unempfindlichkeit für Kälte, während Heiss nur die Empfindung von Warm erzeugt. Das Lagegefühl ist jedenfalls nicht grob gestört. Ab-

dominalgegend rechts etwas mehr gewölbt als links. Nabel etwas nach rechts verzogen. Bauchreflex rechts deutlich von allen Stellen des Abdomen und Epigastrium zu erzielen, links nur spurweise vom Epigastrium. Hypochondrienreflex beiderseits gleich. Bauchpresse ohne Unterschied zwischen links und rechts. Die Abdominalmusculatur ist mit dem faradischen Strom beiderseits, wenn auch nur mit starken Strömen erregbar. In der Abdominalgegend keine Gefühlstörung nachweisbar. An der Wirbelsäule keine Deformität, keine besondere Druckempfindlickeit. Am Rücken keine Gefühlsstörung. Es besteht Incontinentia alvi und urinae. Der Patientin wurde eine antiluetische Kur (JK und Schmierkur) verordnet.

10. Mai. Nach dieser specifischen Behandlung ergiebt eine zweite Untersuchung der Patientin Folgendes:

Temporale Abblassung der linken Papille. Nystagmus mehr nach rechts, aber auch nach links. Zunge kommt gerade heraus, aber zitternd. Sensibilität im Gesicht für Pinsel und Nadel beiderseits gleich. Kein Wackeln in den Händen. Patellarreflexe beiderseits von gewöhnlicher Stärke. Die Schwäche im linken Bein hat sich gebessert. Babinski'sches Phänomen ist wie früher, ebenso Tibialisphänomen. Kein Wackeln in den Beinen. Im rechten Bein ist die Schmerz- und Temperaturempfindung weniger deutlich als im linken. Im rechten Bein ist das taube Gefühl noch vorhanden. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach. Bauchreflex wie früher. Die Rücken- und Gürtelschmerzen sind verschwunden. Die Incontinentia urinae ist zurückgetreten, aber Patientin muss beim Urinlassen noch etwas drücken.

Dieser Fall bietet demnach folgende Symptome: leichte Abblassung der Papille, geringen Nystagmus (resp. nystagmusartige Zuckungen), Brown-Séquard'sche Lähmung und zwar Lähmung des linken Beins, Gefühlsabstumpfung im rechten Bein für Schmerz und Wärme, Blasen- und Mastdarmstörung und Abschwächung des linken Bauchreflexes.

Beim zweiten Besuch, nach dreimonatlichem Zwischenraum, und nach einer energischen antiluetischen Kur fand sich noch die Brown-Séquard'sche Lähmung, obwohl bedeutend gemildert vor, dagegen waren die subjectiven Symptome, Schmerzen, Parästhesien und Blasenstörungen verschwunden.

Im Vordergrund steht zweifellos die Brown-Séquard'sche Lähmung. Wenn diese schon an und für sich besonders häufig bei der Lues vorkommt, so spricht namentlich auch ihre Combination mit schweren Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction hier für diese Grundlage.

Scheint auch der Augenbefund auf Sklerose hinzudeuten, so ist doch zu berücksichtigen, dass der Nystagmus nur wenig ausgesprochen ist und auch der Befund an der Papille kein evident pathologischer ist.

Die Remission unter specifischer Behandlung ist zwar kein sicherer Beweis für die syphilitische Natur, da derartige Remissionen spontan auch bei der disseminirten Sklerose vorkommen, spricht aber jedenfalls

zu Gunsten dieser Diagnose. Gegen die Annahme eines andersartigen Tumors spricht besonders der regressive Verlauf.

IV. Anamnese. Ferdinand S., Milchhändler, 38 Jahre. 10. 5. 02. Seit Januar im Anschluss an eine Influenza häufig Schwindel, Tremor in den Händen, Schmerzen im Rücken, erhebliche Schwäche im linken Bein, welches immer kalt sein soll, während das rechte schwitzt. Seitdem hat der Zustand geschwankt.

St. praes. Ophthalmoskopisch normal, beim Blick nach rechts ein paar sehr geringe nystagmusartige Zuckungen, kein Doppelsehen. Facialis und Hypoglossus frei. Schlucken gut. Während der Untersuchung wurde kein Tremor in den Händen beobachtet. Händedruck kräftig. Spastischer Gang; linker Fuss klebt am Boden. Mässig deutliche Rigidität im linken Bein, ebenso im rechten. Im linken Bein ziemlich erhebliche Schwäche, im rechten Schwäche weit geringer. Keine Ataxie, kein Tremor in den Beinen. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Tibialisphänomen beiderseits deutlich, rechts mehr als links. Rechts deutlicher Babinski, links Zehenreflex ganz normal. Sensibilität für Schmerzgefühl und Temperaturgefühl am rechten Unterschenkel und in der rechten Fusssohle ist deutlich abgestumpft. In der Abdominalgegend. besonders links, tactile Anästhesie. Bauchreflex fehlt beiderseits und ebenso Cremasterreflex. Druck auf die Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Keine Urinbeschwerden.

Wir haben hier die Combination der Brown-Séquard'schen Lähmung mit Schwindelanfällen, im Uebrigen keine cerebralen Symptome bis auf den zweifelhaften Nystagmus. Während Lues in der Anamnese fehlt und auch durch die Körperuntersuchung nicht zu ermitteln ist, steht es nach den Angaben des Patienten fest, dass sich die Affection im Anschluss an Influenza entwickelt hat. Die Aetiologie würde also in dubio auf Sclerosis multiplex hinweisen. Aber auch das Krankheitsbild selbst ist mit dieser Annahme weit besser vereinbar als mit der einer cerebro-spinalen Lues. Denn während die Sklerose häufig als einziges Hirnsymptom den Schwindel hervortreten lässt, ist es sehr ungewöhnlich, dass dieser die einzige Aeusserung einer cerebralen Lues für lange Zeit bildet.

Auch fehlen in dem spinalen Symptomencomplex die charakteristischen Merkmale der Lues: die meningealen Reizerscheinungen, die Sphincterenlähmung, die auffälligen Verlaufsschwankungen, die Empfindlichkeit der Wirbelsäule auf Druck etc. Wir halten es somit für berechtigt, hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sclerosis multiplex zu stellen.

V. Anamnese. Frau M. W., 44 Jahre. 13. 7. 01. Vier Kinder zu früh geboren. Erster Mann starb an Schlaganfall, zweiter Mann ist ebenfalls Apoplektiker. Patientin ist seit längerer Zeit in einer Fabrik beschäftigt, in der angeblich mit einer gelben Farbe auf Glas gearbeitet wird.

Seit October vorigen Jahres bemerkt sie Abnahme der Sehkraft. Seit Weihnachten 1900 will Patientin Schwäche im linken Fuss spüren und Schmerzen beim Gehen, die beim Ausruhen schnell wieder verschwinden, so dass sie dann wieder weiter gehen kann. Nie Kopfschmerz, nie Schwindel. Keine Urinbeschwerden.

St. praes. Geringe Pupillendifferenz. Pupillen reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Links deutlich temporale Abblassung. Links relatives centrales Skotom für Weiss, Roth, Grün. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei.

Es besteht ein Flimmern der Muskeln, das vorwiegend den Orbicularis oculi betrifft, aber auch die Kinnmusculatur. Das Filtrum ist vollkommen nach links verzogen, Die linksseitige Gesichtsmusculatur ist stärker angespannt wie die rechte.

Beim Articuliren betheiligt sich der rechte Facialis mehr wie der linke. Gefühlsstörungen sind im Gesicht und in der Cornea nicht vorhanden. Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht. Paradigmata werden geläufig nachgesprochen.

An den Armen geringe Erhöhung der Sehnenreflexe. Grobe Kraft an den Armen gut erhalten. Typisches Intentionszittern in beiden Händen bei Zielbewegungen, die die Richtung schnell ändern. Cerebellare Incoordination ist kaum vorhanden, aber sehr erhebliches Schwanken bei Augenschluss. Der Gang der Patientin ist breitbeinig und entschieden spastisch beiderseits, besonders links. Ausserdem setzt sie den linken Fuss in Varusstellung auf. Kniephänomen sehr lebhaft, links noch stärker wie rechts. Links Patellarclonus. Im rechten Bein etwas Rigidität, aber kein Clonus. Achillesphänomen erhöht, Tibialisphänomen beiderseits, typischer Babinski links, rechts weniger deutlich. Im rechten Bein deutliche Schwäche, im linken fast complete Lähmung. Abduction des linken Fusses gelingt, ist aber sehr kraftlos; Adduction ist besser. Wackeln im linken Bein bei activen Bewegungen; doch ist dasselbe bei der erheblichen Parese nicht sicher als sklerotisch zu deuten. Auch im rechten Bein etwas Wackeln. Berührung für Nadelstiche in den Beinen erhalten.

Wenn auch die spinalen Symptome in diesem Falle keine sichere Entscheidung treffen lassen, so deuten doch die cerebralen auf den sklerotischen Charakter des Leidens. Die temporale Abblassung mit dem centralen Farbenskotom ist ein bei der Sklerose sehr häufiger Befund, während diese Sehstörung bei der Lues weit seltener vorkommt (Uhthoff, Oppenheim). Während ferner bei Lues diese Opticusaffection meist im Geleit von cerebralen Allgemeinerscheinungen, insbesondere von Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Krämpfen etc. sich entwickelt, haben diese Erscheinungen hier gefehlt — ein Moment, was wiederum zu Gunsten der Sklerose ins Gewicht fällt.

Nun hat Patientin freilich mehrmals abortirt, und dieser Umstand scheint für die syphilitische Aetiologie zu sprechen; aber es ist doch in Erwägung zu ziehen, dass auch die Beschäftigung mit metallischen Giften, besonders Blei, die Ursache der Aborte bilden kann.

Wir halten somit die Annahme einer Sclerosis multiplex für besser begründet.

Wir wollen als letzten den folgenden Fall berichten, welcher uns Gelegenheit bietet, von einer anderen sehr wichtigen Differentialdiagnose zu sprechen, nämlich von der Unterscheidung der multiplen Sklerose und der Hysterie.

Oppenheim[14]) erwähnt, dass nach seiner Erfahrung die multiple Sklerose häufig irrthümlich für Hysterie gehalten wird. Auch Probst[15]) macht auf die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes der Hysterie und der multiplen Sklerose aufmerksam. Unser Fall wird uns lehren, dass auch eine Combination der beiden Krankheiten vorkommen kann, und dass es gelegentlich unsere Aufgabe ist, bei ein und demselben Individuum zwischen hysterischen Symptomen und solchen der multiplen Sklerose zu unterscheiden. Auch in der Literatur findet man übrigens Beispiele dieser Art; ich erwähne den Fall von Uhthoff[16]). In diesem bestanden neben den Symptomen der multiplen Sklerose Angstzustände und eine concentrische Gesichtsfeldeinengung. Dass letztere functioneller Natur war, ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung; der Opticus wurde dabei normal gefunden.

VI. Anamnese. N. N., Kaufmann, 34 Jahre. Von 1890 bis 1892 verheirathet, dann geschieden. Seine Frau hat ein gesundes Kind geboren. Im Jahr 1896 hatte der Patient ein Ulcus, aber ohne Folgeerscheinungen. Im Juni und Juli 1898 hatte der Patient mehrere Schwindelanfälle von circa $^1/_4$ Stunde Dauer ohne Erbrechen und ohne Kopfschmerz; er musste sich festhalten, um nicht zu fallen. Seit October 1901 schleppt er das linke Bein nach. Ungefähr ebensolang besteht das Zittern der Hände. In letzter Zeit hat sich die Schwäche erheblich gesteigert und ist auch auf das rechte Bein übergegangen. Auf dem linken Auge will er seit ein paar Tagen gar nichts sehen können. Patient schläft sehr schlecht, hat Neigung zum Weinen. Das Gedächtniss ist gut. Keine Urinbeschwerden.

Stat. praes. Ophthalmoskopisch geringe Abblassung der rechten temporalen Papillenhälfte, dieselbe ist sehr auffällig gegenüber der linken; Pupillenreaction normal. Grosses centrales Skotom auf dem linken Auge und starke Herabsetzung der Sehkraft. Peripherische Gesichtsfeldgrenzen nur ein wenig eingeschränkt. Deutlicher Nystagmus, besonders beim Blick nach links. Endstellungen werden nicht erreicht beim Blick nach links, ebensowenig beim Blick nach rechts. Beim Lächeln verzieht sich der Mund nach rechts. Paradigmata ziemlich schnell, ohne Scandiren nachgesprochen. Im linken Arm Sehnenphänomene lebhaft gesteigert, desgleichen im rechten. Keine Muskelsteifigkeit, keine wesentliche Ataxie, kein wesentlicher Tremor der Hände. Links Händedruck sehr matt, auch rechts schwächer als normal. Kein eigentlicher spastischer Gang, vielmehr hat der Gang etwas Aengstliches und Gekünsteltes. Linkes Bein wird in ungewöhnlicher Weise am Boden nachgeschleift, ohne zu kleben. Patient ist nicht im Stande auf dem linken Bein allein zu stehen, dabei tritt ein

Wackeln desselben ein. Patient schwankt nicht eigentlich bei Augenschluss. Kniephänomene gesteigert, links bis zum Clonus, der auch durch Zerren an der Patella auslösbar ist. Am rechten Bein keine Steifigkeit, aber etwas Fussclonus; auch links keine Steifigkeit, Fussclonus angedeutet. Im linken Bein erhebliche Schwäche, rechts desgleichen. Im linken Bein deutliche Bewegungsunsicherheit, rechts nicht zu bemerken. Links kein Tibialisphänomen, rechts angedeutet. Links Babinski, rechts nicht. Bauchreflex beiderseits deutlich. Cremasterreflex augenblicklich nicht zu erzielen. Die Untersuchung der Sinnesfunctionen und Sensibilität ergiebt Folgendes: Pfefferminzöl erzeugt am linken Nasenloch keine Geruchsempfindung, wohl dagegen rechts; ebenso verhält sich der Geschmack.

Flüstersprache auf weite Entfernungen rechts gehört, links Gehör etwas schwächer wie rechts. Berührungs- und Schmerzgefühl in der linken Gesichtshälfte deutlich abgeschwächt; dieselben Empfindungen sind in dem linken Ober- und Unterschenkel aufgehoben. Lagegefühl an der linken Hand erhalten, am linken Bein herabgesetzt, desgleichen der Temperatursinn.

Dass in diesem Fall Veränderungen organischen Charakters vorliegen, ist ausser Zweifel. Der Nystagmus beim Blick nach links und nach rechts, die Einschränkung der Augenbewegungen, die partielle Opticusatrophie auf dem linken Auge, die starke Verminderung der Sehkraft, das grosse centrale Skotom auf dem linken Auge ohne erhebliche Einschränkung des peripherischen Gesichtsfeldes, die Bewegungsunsicherheit im linken Arm und linken Bein, das sind alles charakteristische Zeichen einer organischen Veränderung. Am linken Bein lässt sich zwar nicht deutlich Muskelrigidität nachweisen, wenn auch Patellarclonus vorhanden und Fussclonus angedeutet ist, aber das Babinski'sche Phänomen ist deutlich vorhanden, und damit wird wohl ohne weiteres der Parese der Stempel des organischen Ursprungs aufgedrückt. Auf die Wichtigkeit des Babinski'schen Phänomens zur Unterscheidung der hysterischen Lähmung von der multiplen Sklerose hat auch Buzzard[17]) schon hingewiesen.

Es bleibt aber ein anderes Symptom, das wir offenbar nicht auf Rechnung der multiplen Sklerose setzen dürfen, das ist die gemischte linksseitige Hemianästhesie.

Denn wenn auch flüchtige und meist wenig hervortretende Sensibilitätsstörungen im Verlauf der multiplen Sklerose nicht selten vorkommen (Oppenheim[18]), Freund[19])), so gehört doch die gemischte sensorisch-sensible Hemianästhesie nicht zum Bilde der multiplen Sklerose, sondern zu dem der Hysterie.

Freilich ist es ja bekannt, dass auch in Fällen von organischer Hemiplegie gelegentlich einmal eine sensitiv-sensorielle Hemianästhesie zur Beobachtung kommt, über deren Genese noch nicht völlige Uebereinstimmung herrscht. Denn während einige Forscher auch in diesen

Fällen an eine Combination hysterischer und organischer Symptome denken, haben andere die Hemianästhesie in eine directe Abhängigkeit von Hirnleiden gebracht und sie auf eine Schädigung vasomotorischer Fasern im Carrefour sensitif (Bechterew [20]) und eine dadurch bedingte Läsion gewisser Hirnprovinzen zurückzuführen versucht. Wir haben keine Veranlassung, auf diese Streitfrage hier weiter einzugehen, um so weniger, als unser Fall auch sonst Zeichen einer functionellen nervösen Erkrankung bietet.

Auch der Gang ist aus den oben erwähnten Symptomen (spastische Parese und Wackeln), also einer organischen Nervenerkrankung allein nicht zu erklären.

Zu all' den Störungen des Gehens, die naturgemäss aus der Parese, der Steifigkeit, dem Wackeln resultiren, kommt noch ein weiteres Moment hinzu, der Gang erscheint unsicher und unbeholfen, hat etwas Aengstliches und Gekünsteltes an sich, welche letzteren Erscheinungen wir einer functionellen Nervenstörung zuschreiben dürfen, die das organische Krankheitsbild complicirt. Aus der genauen Analyse des Symptomencomplexes in diesem Falle lässt sich also deutlich erkennen, dass es sich hier um eine Combination der multiplen Sklerose mit Hysterie handelt.

Zum Schlusse statten wir Herrn Professor Oppenheim noch unseren verbindlichsten Dank ab, nicht nur für die Anregung zur vorliegenden Arbeit, sondern auch für das freundliche Entgegenkommen, mit welchem er uns das interessante Material dazu aus seiner Poliklinik zur Verfügung gestellt hat.

Literatur.

1) Cassirer, Deutsche med. Wochenschr. 1896.
2) Sachs, New-York medic. Journal. 1891.
3) Nonne, Syphilis u. Nervensystem. 1902.
4) Schuster u. Bielschowski, Zeitschr. f. klin. Med.
5) Buchholz, Refer. Neurol. Central. 1898.
6) Krewer, Zeitschr. f. klin. Med. 1901.
7) Blumenau, Refer. Neurol. Central. 1900.
8) Nonne, ibidem.
9) Sachs, Lecture to New-York med. Association. 1898.
10) Bechterew, Arch. f. Psych. XXVIII. 1896.
11) Uhthoff, Arch. f. Psych. XXI. p. 55.
12) Probst, Arch. f. Psych. 1901.
13) Oppenheim, Lehrb d. Nervenkrankh. 1902.
14) Derselbe, ibidem.
15) Probst, ibidem.
16) Uhthoff, ibidem.
17) Buzzard, British med. Journal. 1899.
18) Oppenheim, Berl. med. Wochenschr. 1887—1896.
19) Freund, citirt im Lehrb. v. Oppenheim.
20) Bechterew, citirt im Lehrb. v. Oppenheim.

XV.

(Aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam, Warschau.)

Ueber wirkliche und scheinbare Serratus-Lähmungen.

Von

Dr. M. Biro.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Physiologie vieler Bewegungen ist noch nicht genügend erforscht. Die Untersuchung wird dadurch erschwert, dass jede einzelne Bewegung oft das Product der Arbeit mehrerer Muskeln ist. Man könnte der Frage nach der Wirkung mancher Muskeln auf dreifache Weise näher treten: 1. durch Untersuchungen an Leichen; 2. durch physiologische Experimente an Menschen und Thieren; 3. durch klinische Beobachtungen. Die erste Art[1]) darf nicht maassgebend sein, angesichts der postmortalen Veränderungen des Muskelgewebes und der Unmöglichkeit, Lähmungen bezw. Paresen zu erkennen. Resultate, die aus experimentellen, an Thieren angestellten Versuchen gewonnen werden, können nicht in ihrem ganzen Umfange auf den Menschen übertragen werden, und die mit Hülfe des elektrischen Stromes am Menschen durchgeführten Untersuchungen sind oft nicht ganz ausschlaggebend, schon aus dem Grunde, weil man für viele Muskel keine Reizpunkte auffinden und es nicht verhindern kann, dass der Strom nicht auf Nachbarmuskeln übergeht. Es bleibt also übrig die klinische Beobachtung der Fälle, in denen die Thätigkeit mancher Muskel versagt. Isolirte Lähmungen sind jedoch nicht häufig, weil die zum Muskel gehörigen Nerven nur selten diesen allein versorgen. Indess wird der M. serratus ant. maj. vom N. thoracicus longus innervirt, der auf keinen anderen Muskel wirkt. Dieser Nerv kommt vom Plexus brachialis am häufigsten mit 2 Wurzeln (einer schwächeren aus dem fünften und einer stärkeren aus dem sechsten Halsnerv), die den M. scalenus med. durchbohren und sich hier meist zu einer vereinigen, um dann zum vorderen Sägemuskel zu gelangen. Dank diesem Um-

1) Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Festschrift für Kupffer. Jena 1899. Verlag von Fischer.

stande wie auch den Fällen von congenitalem Mangel des Muskels (Kalischer, Poland, Piering) müsste man erwarten, dass die Serratuslähmungen genau erforscht sind. Dies trifft jedoch nicht zu, offenbar, weil die Paralyse dieses Muskels überhaupt nicht häufig ist. So hat Duchenne unter 20 Fällen (auf 12 500 Patienten) von Atrophie und Lähmung des Serratus keinen gesehen, in dem die Störung ausschliesslich diesen Muskel betraf. Remak[1]) beobachtete unter 23 Fällen von peripherer Lähmung und Contraction der Schulterblattmuskeln nur 3, Steinhausen[2]) unter 24 Fällen verschiedener Autoren 11 isolirte Serratusaffectionen, während Bernhardt[3]) die meisten als Sägemuskellähmungen beschriebenen für complicirte Fälle erklärt (mit den M. deltoideus, supra- und infraspinatus und besonders mit einzelnen Theilen des Cucullaris). Aber selbst in Fällen dieser Art muss die Serratuslähmung nicht unbedingt eine Theilerscheinung des Ganzen darstellen, sie kann im Gesammtbild enthalten, aber von ihm unabhängig sein, wie in der Beobachtung von Kaufmann[4]), wo sich zur Dystrophie eine neuritische Serratuslähmung hinzugesellte. Und trotzdem zweifellose Fälle von reiner Paralyse dieses Muskels beobachtet werden, ist seine Function noch in vielen Punkten unaufgeklärt, zumal neben echten auch scheinbare Lähmungen vorkommen. Die letzteren sind allerdings sehr selten; so vermochte ich nur einen Fall von Verhoogen[5]) aufzufinden, den der Autor zur Hysterie zählt, ohne dies genügend motivirt zu haben, und einen anderen von Seeligmüller[6]), in dem der functionelle Ursprung schon deutlicher zu Tage trat. Einen anderen Fall, den ich zunächst mittheilen will, habe auch ich kürzlich beobachtet. Diesem werde ich dann einen Fall von echter Serratuslähmung anschliessen, um die beiden Affectionen eigenen Charakters des Nähern zu erörtern. Meine Patienten stammen aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam, dem ich für die Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Fall I. J. S., 31 Jahre alt, suchte am 6. December 1901 die Poliklinik auf und klagte darüber, dass das rechte Schulterblatt zu sehr vom Thorax abstehe und die Neigung habe, sich in die Höhe zu erheben, so dass die Kleider ihn dort drücken und Unannehmlichkeiten bereiten. Dieser

1) Ref. Berl. klin. Woch. 1893. S. 658.

2) Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 399.

3) Die Erkrankungen der peripheren Nerven (Nothnagel's Handbuch. 1895. Theil I).

4) Ueber einen Fall von Dystrophia musc. progr., complic. durch neurit. Serratuslähmung. D. Arch. f. klin. Med. 1900. LXIX, 1 u. 2. S. 103.

5) Monoplégie hystérique du grand dentelé. Rév. neurol. 1893. p. 554.

6) Eine seltene Schulterdeformität. Arch. f. Psych. Bd. IX. S. 435.

Zustand dauert bereits 1½ Jahre und setzte ein, als Patient sich verhoben hatte. Seit zwei Jahren Schmerzen in der ganzen rechten Brusthälfte bis zum Rippenbogen, in der Magengegend und der rechten unteren Extremität. Zu Beginn des Leidens will er im oberen Theil des rechten Schulterblattes stark schneidende Schmerzen gehabt haben. Seit jener Zeit besteht bei seitlichen Kopfbewegungen in der rechten Halshälfte ein Knistern, das angeblich nach einer Luxation des rechten Kiefergelenkes entstand. Vorher wurde das linke Ohr und die rechte Gesichtshälfte mit Vitriol bespritzt und schwoll erheblich an. Daneben klagt Patient über allgemeine Schwäche und einen bitteren Geschmack im Munde. Er, sowie seine Familie war vorher ganz gesund. Status: Gut genährt, kräftig gebaut, spricht viel über seine Beschwerden. Bei der Untersuchung fällt auf, dass der innere Rand der rechten Scapula vom Thorax weit absteht, namentlich wenn der Arm unter einem Winkel von 60° in sagittaler Ebene vom Rumpf entfernt ist und der im Ellbogen gebeugte Vorderarm mit dem Oberarm einen Winkel von 80° bildet. Dann entsteht zwischen dem vorderen Rand des Schulterblattes und dem Thorax eine etwa 6 cm breite Tasche, die zwar häufig, aber doch nicht constant auftritt. Manchmal bleibt die Scapula in normaler Stellung, trotzdem man den Arm in entsprechende Lage bringt, und Patient sichtlich bemüht ist, dem Schulterblatt eine abnorme Stellung zu geben. Lässt man den Arm herabhängen oder bis zur Verticalen erheben, so bleibt die Vertiefung aus. Höhe und Abstand der beiden Scapulae annähernd dieselben. Bau und Function der M. cucullaris gleich gut. Sägemuskeln beiderseits gut fühlbar. Die elektrische Untersuchung der Zacken und des Trapezius normal. Wenn der rechte Arm so gestellt wird, dass die Scapula am weitesten absteht, so bleibt sie nicht fixirt, kann vielmehr ohne jeglichen Widerstand, wie er bei erhöhter Spannung der Muskel (des oberen Theils des Cucullaris, der Rhomboidei, des Levator anguli scapulae und des Pectoralis major) vorhanden sein würde, passiv in eine beliebige Lage gebracht werden. Kein fibrilläres Zittern. Mechanische Erregbarkeit nicht gesteigert. Sensibilität, Reflexe und sonstiger Befund normal.

Bei diesem Patienten fiel also das weite Abstehen des inneren Scapularrandes auf, was an eine Serratuslähmung denken liess. Der Muskel entspringt bekanntlich zackig von der Vorderfläche der Rippen (I—IX) und setzt sich an dem Innenrand des Schulterblattes an. Seine Zusammenziehung bringt die Scapula nach aussen und vorn, entfernt ihren Innnenrand von der Wirbelsäule und fixirt sie an dem Brustkorb. Beim Ausfall der Function ist die Fixation an den Thorax unmöglich, und es entsteht in Folge der gleichzeitigen Wirkung des Deltoideus und der Muskeln, die sich an den Processus coracoideus ansetzen, beim Vorwärtsstrecken der Arme das charakteristische „flügelförmige Vorspringen" des Schulterblatttes, ein Symptom, welches nach Bernhardt für die Serratuslähmung pathognomonisch ist, nach Brodmann[1]) „ein nie fehlendes Kennzeichen" darstellt. Jolly[2]) hält die

1) Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratus-Lähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 467.

2) Ref. Berl. klin. Wochensch. 1892. S. 17.

Fälle, in denen dies Kennzeichen fehlt, für untypisch und vermochte nur einmal mit Sperling[1]) zu zeigen, dass die Scapula nicht unbedingt vorspringen muss. Man weiss, dass der Cucullaris vicariirend eintreten und mit seinem unteren Theil das Schulterblatt fixiren kann. Die Lähmung dieses Muskels vermag demnach ein Vorspringen der Scapula zur Folge zu haben, und Duchenne wie auch Remak deuteten dies Kennzeichen sogar hier durch Mitbetroffensein des Cucullaris. Wenngleich die Scapula bei einer ausschliesslichen Cucullarislähmung vorspringen kann (Eulenberg, Thiem), so ist der Grad nur ein geringer, immerhin aber braucht man, wie Steinhausen meint, bei hochgradigem Vorspringen des Schulterblattes eine gleichzeitige Affection der unteren Cucullarispartie nicht anzunehmen. Wenn wir voraussetzen, dass in unserem Falle, angesichts des weiten Abstandes der Scapula, ein Serratusdefect vorlag, so müssen wir doch fragen, warum dies Vorspringen nur bei einer bestimmten Stellung der Extremität, und auch dann nicht immer, manifest wurde. Nehmen wir an, bei einer incompleten Lähmung, bezw. geringen Parese könnte das Schulterblatt nur bei einer bestimmten Stellung des Armes abstehen, so müsste der Befund dennoch constant sein. Und gerade die Unbeständigkeit, die wohl am meisten zu betonen ist (bei Verhoogen vermissen wir sie jedoch), lässt uns den Gedanken an ein organisches Leiden zurückweisen. Verhoogen giebt nur an, dass die Scapula so weit vorsprang, dass man in die dadurch gebildete Tasche die Hand hineinlegen konnte, dass der untere Winkel sich mehr als auf der gesunden Seite der Wirbelsäule näherte, und dass die Patientin den Arm bis zur Horizontalen nicht zu erheben vermochte. Ob aber das Vorspringen nur bei einer bestimmten Stellung der Extremität auftrat und inconstant war, darüber verlautet nichts. Wenn wir auch Verhoogen beipflichten, dass die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in seinem Falle nicht gegen einen functionellen Ursprung des Leidens spricht, so können die bei der Patientin festgestellten Symptome (totales Aufheben der Bewegungen des ganzen Armes binnen dreier Tage, heftige Schmerzen im Beginn der Erkrankung) auf eine rein functionelle Grundlage nicht bezogen werden. Sicherer ist schon die Aetiologie im Falle von Seeligmüller. Hier trat das Vorspringen der Scapula nur dann auf, wenn der Arm nach hinten gestreckt wurde. In unserem Fall betraf das Abstehen den ganzen inneren Scapullarrand, bei Seeligmüller blos das untere Ende derselben. Trotzdem gehören die Fälle zur selben Kategorie. Bei der Erklärung der ver-

1) Demonstration eines Falles von doppelseitiger Serratus-Lähmung. Neurol. Centralbl. 1891. S. 730.

meintlichen Serratusaffection liesse sich an Zweierlei denken: an ein temporäres Nachlassen der Spannung der Muskeln oder an einen Spasmus seiner Antagonisten. Die erstere Theorie ist nicht ganz stichhaltig, schon deshalb, weil schwache Lähmungen functionellen Ursprungs überhaupt selten sind. Ein vorübergehender functioneller Spasmus kommt vor und ist auch von Seeligmüller zur Deutung seines Falles herangezogen worden. Er nimmt einen Krampf der Muskeln an, die am Processus coracoideus entspringen und denselben nach unten ziehen. Die Scapula wird dann nach vorn rotirt, während die auf den Rippen liegenden Ansätze des M. pectoralis, coracobrachialis und kurzen Bicepskopfs zu fixen Punkten würden. Die Affection kann centralen oder peripheren Ursprungs sein. Die letztere Art entsteht nach Seeligmüller durch Reizung des N. thoracicus anterior (M. pectoralis minor) und des N. musculocutaneus (M. coracobrachialis und kurzer Bicepskopf), die aus dem Stamm der 5.—7. Cervicalnerven kommen. Ein Mitbetroffensein des M. levator anguli scapulae hält er schon deshalb für unwahrscheinlich, weil dieser Muskel die untere Kante der Scapula vom Rumpf nicht stark abzubringen vermag. Aber selbst gegen diese zweite Theorie lassen sich Bedenken erheben, da im Falle eines Spasmus der genannten Muskeln die Scapula in einer bestimmten Position fest fixirt sein müsste, was jedoch, wie aus unserer Beobachtung hervorgeht, nicht zutrifft. Immerhin müssen wir diese Annahme für die wahrscheinlichste erklären. Da wir die Affection für functionell halten, bleibt anzunehmen, dass das Muskelgewebe für uns nicht wahrnehmbare Veränderungen aufweist und gewöhnliche Stoffwechselvorgänge genügen, um in ihm pathologische Zustände hervorzurufen, oder aber dass das Gewebe normal ist und die von Zeit zu Zeit veränderten Bedingungen des Stoffwechsels den Ausbruch krankhafter Processe verursachen. Die erstere Hypothese ist wahrscheinlicher, da sie die organischen und functionellen Vorgänge gewissermassen einschliesst und sie als Processe hinstellt, die eine gemeinsame Grundlage haben, jedoch quantitativ verschieden sind.

In unserem Falle war das Vorspringen des Schulterblattes so stark, dass man auf den ersten Blick an eine Serratuslähmung denken konnte. Es giebt jedoch leichte Paresen dieses Muskels, wobei die Scapula nur in geringem Grade absteht. Ueberdies kann der M. cucullaris zum Fixiren des Schulterblattes an den Rumpf beitragen (Jolly). In diesen Fällen wäre die Diagnose unmöglich, wenn nicht die Lähmung mit anderen pathologischen Zeichen einherginge. Alle diese charakteristischen Symptome treten uns in der folgenden Beobachtung entgegen, die ich hier wiedergeben will.

Fall II. H. L., 30 Jahre alt, kam in die Poliklinik am 9. December 1901. Vor $1^1/_2$ Jahren erlitt sie eine Verwundung in der Subclaviculargegend und verlor dabei viel Blut. Die Wunde wurde vernäht und vernarbte nach etwa 10—12 Tagen. Vom Augenblick des Traumas an verlor Patientin das Gefühl in der oberen Extremität fast ganz und konnte die-

Fig. 1.

selbe 9 Monate lang nicht bewegen. Die Sensibilität und Motilität kehrten allmählich wieder, obwohl Patientin die frühere Fertigkeit in den Bewegungen nicht erlangt hat. Status: Mässig gebaut und ernährt. Oberhalb (4 cm) der linken Clavicula eine 6 cm lange schmale Narbe. Armmusculatur und Kraft im Ganzen etwas schwächer als rechts. M. cucullaris beiderseits gleich. Der untere Winkel und innere Rand der linken Scapula springt vor und bildet eine Vertiefung (Fig. 1). Der Innenrand des Schulterblattes liegt links der Wirbelsäule näher als rechts (Entfernung vom oberen inneren Winkel zur Wirbelsäule links 5,5 cm, rechts 6,5 cm, vom unteren links 7 cm, rechts 8,5 cm). Dieser Rand ist der Wirbelsäule parallel,

wenn die von innen und oben nach aussen und unten gehende Seite der rechten Scapula unter einem Winkel von etwa 25° steht (Fig. 1). Links bleibt der Rand auch dann noch der Wirbelsäule parallel, wenn der linke Arm bis zur Horizontalen erhoben wird (Fig. 2). Der obere Rand des Schulterblattes steht links um 2 cm höher. Patientin kann von selbst den linken Arm blos bis zu etwa 150° erheben und auch das nur bei einer Krümmung der Wirbelsäule; rechts dagegen geschieht das ohne Verbiegung und bis zu 180° (Fig. 3). Die unteren Serratuszacken sind links nicht so gut fühlbar und ziehen sich bei der elektrischen Reizung nicht

Fig. 2.

zusammen. Der M. cucullaris und die übrigen Armmuskeln reagiren normal. Die Untersuchung der inneren Organe und der Reflexe bot nichts Pathologisches dar. Am 1. August 1902 vermochte Patientin den linken Arm etwas besser zu heben (bis 160°). Im Uebrigen derselbe Status.

Neben dem Vorspringen des Schulterblattes bietet dieser Fall noch einige Charakteristica dar. Der innere Scapullarrand stand links relativ näher der Wirbelsäule und war ihr auch dann parallel, wenn der Arm bis zur Schulterhöhe erhoben wurde. Der obere linke Scapularrand stand etwas höher und die Bewegungen des Armes nach oben waren relativ beschränkt. All' diese Symptome lassen sich von der Serratuslähmung leicht ableiten. Ist seine Function aufgehoben, so tritt die Wirkung des M. rhomboideus und Levator anguli scapulae stark hervor. Diese Muskeln, wie auch die obere Cucullaris-

partie ziehen, wenn der Serratus ausfällt, die Scapula nach oben und aussen, so dass man erwarten darf, dass bei einer Lähmung des Sägemuskels das Schulterblatt der Wirbelsäule genähert sein wird. Obige Zeichen geben auch Berger, Bäumler, Remak, Bruns[1]) und Brodmann an. Remak[2]) macht darauf aufmerksam, dass in seinem

Fig. 3.

Falle der Innenrand der Scapula auf der afficirten Seite um 2 cm der Wirbelsäule näher war, als auf der gesunden. Ausserdem soll bei einer completen Serratuslähmung gleichzeitig eine leichte Rotation und dadurch eine schräge Stellung des Schulterblattes stattfinden. Letzteres ist leicht verständlich. Wenn die Antagonistenwirkung ausfällt, zieht der Arm durch seine Schwere den oberen äusseren Scapullar-

1) Zusatz zu dem Vortrage „Zur Pathologie der isolirten Lähmung des M. serratus ant." 2) Berl. klin. Wochensch. 1893. S. 658.

rand an. Dazu kommen noch der M. pectoralis minor, biceps und coracbrachialis, welche das Schulterblatt nach vorn ziehen. Diese theoretisch klaren Thatsachen wurden von vielen Autoren bestätigt gefunden. Nach Berger steht der innere Rand der Scapula in diesem Falle schräg von oben und aussen nach unten und innen, und der äussere Rand mehr horizontal als sonst. Dieselbe Ansicht vertreten Gowers, Strümpell, Oppenheim, Eulenburg, Placzek, Brodmann und v. Rad. Trotzdem ist es unsicher, ob die schräge Stellung von der Serratuslähmung abhängt. Remak glaubt, dass sie nur in den Fällen vorkommt, wo man mit Hülfe der elektrischen Untersuchung die untere und mittlere Cucullarispartie mitbetroffen fand. Berger dagegen bezieht sie auf einen secundären Spasmus der Antagonisten. Wie dem auch sei, es steht fest, dass die Schrägstellung der Scapula nicht unbedingt vorhanden sein muss. Bruns, der ursprünglich dieses Symptom für eins der wichtigsten Characteristica hielt, hat die Ansicht[1]) später dahin modificirt, dass diese Stellung der Lähmung des M. cucullaris eigen sei. Remak und Bernhardt sprechen von einem parallelen, Bäumler von einem fast parallelen Verlauf des inneren Scapullarrandes und der Wirbelsäule. Bäumler's Definition passt auch für unseren Fall.

Das letztgenannte Symptom ist aber nach Steinhausen kein sicheres Zeichen einer Serratuslähmung, und die schräge Stellung spricht, wie Brodmann mit Recht hervorhebt, nicht unbedingt für einen uncomplicirten Fall. Die Stellung hängt wohl auch vom Mitbetroffensein der übrigen Schultergürtelmuskeln ab, und es existiren vielleicht individuelle Unterschiede in der vicariirenden Function derselben. Bedeutsamer als die oben genannnten Symptome ist schon die Annäherung der Scapula an die Wirbelsäule, die auch in unserem Falle vorhanden war und zur Sicherstellung der Diagnose beigetragen hat. Während ein freilich geringes Vorspringen des Schulterblattes auch bei einer Cucullarislähmung vorkommen kann, ist die Annäherung an die Wirbelsäule für die Serratusparalyse ausschlaggebend, da bei einer Cucullarisaffection, wie schon Duchenne betonte, die Scapula von der Wirbelsäule abducirt ist.

Bemerkt sei auch, dass bei herabhängenden Armen die Scapula auf der gelähmten Seite höher steht (in unserem Falle um 2 cm), ein Umstand, den Berger, Remak, Brodmann etc. erwähnen und der von der Wirkung der an den Proc. coracoideus ansetzenden Muskeln abhängt. Nach Bruns kommt diesem Symptom eine grössere Bedeutung zu, als dem Vorspringen des inneren Scapularrandes.

1) l. c.

Dieselben Muskeln müssen bei leichter Fixation des Schulterblattes an den Brustkorb durch einen Zug am Proc. coracoideus ein Abstehen des unteren Scapularwinkels vom Rumpf bedingen, wie das auch von Seeligmüller, Berger und Bruns beobachtet wurde. Normaliter sieht man das Symptom auch bei mageren Leuten. Ob bei einer allgemein reducirten Musculatur der in Frage stehende Muskel grösseren Veränderungen unterliegt als die übrigen Schulterblattmuskeln, ist schwer zu sagen, zumal andere für die Serratuslähmung viel charakteristischere Eigenschaften erhalten bleiben. Der Grund liesse sich vielleicht eher in einer Parese des Cucullaris finden, da bei Affectionen dieses Muskels der untere Scapularwinkel ebenfalls absteht. Bei mageren Leuten hängen die Arme weit herab (wie es bei einer Parese der oberen Cucullarispartie der Fall ist), wodurch das Schulterblatt gleichzeitig um seine horizontale Axe gedreht ist und mit dem unteren Ende vorspringt. Falls ein solches Individuum mit einer gewissen Anstrengung die Arme hochhebt, so nähern sich die unteren Partien des Schulterblattes dem Rumpf und stehen von ihm nicht ab. Natürlich tritt das erwähnte Symptom bei mageren Leuten doppelseitig auf; eine einseitige Abweichung muss an Serratus-, bezw. Cucullarislähmung denken lassen.

Die angeführten Störungen vermochte man erst bei einer genauen Untersuchung festzustellen, und sie machten sich am Patienten erst dann geltend, wenn sie mit motorischen oder sensiblen Alterationen einhergingen. Waren die letzteren wenig ausgesprochen, so konnten die Fälle leicht übersehen werden. Erkannt hatte man vor Allem die Fälle, in denen die Arme activ nicht über die Horizontale gebracht werden konnten (5 Proc.). Hieraus leitete man fälschlischerweise ab, dass die Hebung darüber hinaus nicht stattfinden könne. Der Irrthum wurde ermöglicht, weil die Physiologie des Serratusmuskels wenig erforscht war; und man hielt lange daran fest, zumal Autoritäten, wie Henle und Duchenne, ihn vertheidigten. Die Hebung des Armes bis zur Verticalen sollte sich aus zwei gleichartigen Functionen zusammensetzen: der Deltamuskel sollte ihn bis zu 90° und der Serratusmuskel bis zu weiteren 90° erheben. Es zeigte sich aber, dass das Verhältniss zwischen dem Abduciren des Armes (M. serratus) und den Rotationsmuskeln der Scapula (M. deltoideus) keineswegs so einfach ist, und dass die Hebung des Arms bis zur Verticalen von der Drehung des Schulterblattes abhängig sei. Wenn wir bei einer mit Serratuslähmung behafteten Person die Scapula an den Brustkorb drücken und gleichzeitig nach aussen und etwas nach innen bringen, so ermöglichen wir die Hebung bis zur Verticalen. Die Rotation des Schulterblattes erfolgt dann nicht, wenn der Arm unter 90° steht,

sondern viel früher (Gaupp, Bernhardt, Brösicke, Hitzig). Steinhausen meint sogar, dass die Rotationsmuskeln der Scapula von vornherein zugleich mit den Abductoren wirken, dass die Rotation des Schulterblattes bei 60°, die Abduction des Armes etwa bei 120° stattfindet, dass die Abduction des Arms von der Scapula je nach dem Grade der Rotation um seine Längsaxe schwankt, da eine Abduction bis zu 120° eine vorhergehende Aussenrotation (Supination) erheischt. Steinhausen stellt dies graphisch dar und theilt den Halbkreis, welchen der Arm beim Heben zur Verticalen beschreibt, in 4 Sectoren. Die Rotation der Scapula erreicht ihr Ende, wenn der Arm bis zur Grenze zwischen dem 3.—4. Sector gehoben wird, und sie nimmt in der Regel ab, wenn die ursprünglich gleichmässige und langsame Abduction sich im 4. Sector sehr steigert. Wird der Arm bis 150° gebracht, so bleibt die Scapula relativ, oft sogar absolut fixirt und der Arm erhebt sich ohne ihre Mitwirkung bis zur Verticalen. Mit dieser Ansicht stimmen die Beobachtungen von Bäumler, Jolly, Bruns und Rad überein, in denen der Arm bis über die Horizontale gebracht werden konnte (bei Brodmann activ sogar bis 160°). Letzteres ist nach Steinhausen bei isolirten Serratuslähmungen die Regel und kommt in 70 Proc. der Fälle vor. Unter den Fällen, wo die Hebung des Arms möglich erschien, kamen die bis 180° doppelt so oft zur Beobachtung, als die bis 120° bezw. 150°. Der Grad der Hebung hängt von der Stärke der Paralyse und davon ab, ob die Lähmung isolirt oder complicirt ist. Die Fälle, in denen der Arm bis über die Horizontale nicht gebracht werden konnte, gehörten wohl zu den complicirten Serratuslähmungen. Die früher vorherrschende Ansicht, als sei dies bei einer reinen Lähmung des Sägemuskels unmöglich, wurde durch Beobachtungen von Häckel, Kalischer, Stintzing u. A., in denen keine Behinderung vorlag, zu Fall gebracht. Freilich suchte man diesen Befund noch mit der alten Theorie zu vereinigen, indem man sagte, dass die Patienten zu einem besonderen Kunstgriff ihre Zuflucht nähmen. Sie sollten bei nach hinten gebeugtem Rumpf den Arm in die Höhe schleudern und dadurch den Humeruskopf nach unten luxiren. Remak behauptet jedoch, dass seine mit isolirter Serratusparalyse behafteten Kranken zuerst im Schwunge, später aber activ den Arm fast bis zur Verticalen brachten und diese Stellung durch Contraction des oberen Cucullarisabschnittes beibehielten. Es sind jedoch Fälle bekannt geworden (z. B. v. Bäumler), in denen die Hebung (bis 150°) nicht durch Schleuderung, sondern in vollkommen gleichmässiger Weise von Statten ging, und man überzeugte sich, dass die Wirkung des Serratus in gewissem Grade vom M. deltoideus (bei der Abduction) und M. cucullaris (bei der Rotation) übernommen

werden kann. Der Deltamuskel allein vermag den Arm bis zu 120° und mehr zu heben und mit Hülfe des M. cucullaris, der die Scapula rotirt, sogar bis zu 130°. Eine gewisse Rolle spielt auch die clavi-culare Partie des grossen Brustmuskels. Der mittlere Theil des Cucullaris zieht die Scapula nach unten, wirkt gegen die Antagonisten des Serratus, dreht das untere Ende des Schulterblattes nach aussen und kann, wie Bruns hervorhebt, durch die Mm. teretes und supraspinatus oder nach Bäumler durch die ersteren und den Infraspinatus unterstützt werden. Bruns theilt sogar die Arbeit in zwei Phasen ein: der M. deltoideus und supraspinatus sollen bis zur Horizontalen, von hier bis zur Verticalen sollen jedoch nur Bündel des Deltoideus, zum Theil auch die Rhomboidei, der Infraspinatus und die mittlere Partie des Cucullaris heben. Dem letztgenannten Muskel schreibt man eine grosse compensatorische Wirkung zu, nur meinen einige Autoren, diese werde vom oberen Theil (Bruns[1]), Andere vom oberen und mittleren (Bäumler, Leube, Eulenburg, Brodmann), noch Andere blos vom mittleren (Oppenheim, Placzek), Manche aber (z. B. Bernhardt) vom mittleren und unteren verrichtet. Damit die Compensation geschehe, müssen indess gewisse Vorbedingungen erfüllt sein. Duchenne, welcher sich vorwiegend auf elektrophysiologische Untersuchungen stützte, meinte, dass der Cucullaris stark entwickelt sein muss, um gemeinsam mit dem Deltoideus, aber ohne den Serratusmuskel das Schulterblatt um seinen inneren Winkel zu drehen und dadurch den Arm über die Horizontale zu heben. Es wird angegeben, dass Leute, bei denen die Serratuswirkung compensirt werden konnte, überhaupt stark entwickelte Muskeln, insbesondere die Ersatzmuskeln hatten. Bei Brodmann und Bäumler handelte es sich um ein athletisch gebautes Individuum mit starker Hypertrophie der mittleren und oberen Cucullarispartie, des Infraspinatus und Deltoideus. Einige Autoren vermuthen, dass eine complete Compensation des Serratus durch andere Muskeln nicht erfolgen könne, und in den Fällen, in denen der Arm bis über die Horizontale gehoben wurde, sind, wie sie glauben, noch Reste des beschädigten Muskels thätig gewesen. Diese Meinung wird insbesondere von Stintzing vertreten und gilt wohl auch für den Fall von Placzek. Steinhausen bezeichnet sogar näher die Muskelpartie, welche intact geblieben sein soll, wenn bei einer Serratuslähmung der Arm bis über die Horizontale gehoben wird. Ist der genannte Theil erhalten, so ermöglicht der Cucullaris nicht nur eine Abduction, sondern auch eine Rotation der Scapula. Hierauf basirt Steinhausen's Vermuthung bezüglich des Erhaltenseins des oberen Cucullarisabschnittes in Fällen,

1) Berl. klin. Wochenschrift 1892. S. 17.

wo die Hebung des Arms bis zur Verticalen geschah. Diese klinische Annahme findet in anatomischen Daten eine Stütze. Einzelne Theile des Sägemuskels werden von besonderen Aesten des N. thoracicus post. innervirt. Steinhausen und Fick wiesen aber nach, dass die Aeste dieses Nerven früher in den Scalenusschlitz gehen, denn nur in $^1/_3$ der Fälle begann die Verästelung in der Höhe der zweiten Rippe, abgesehen davon, dass die entsprechende Vertheilung zuweilen sogar in den Cervicalwurzeln von Statten geht (Merkel).

Die angeführten motilen Störungen, d. h. das mangelhafte Hochheben der Arme, fällt vor Allem ins Auge. Andere Symptome sind weniger deutlich. Man giebt jedoch an, dass die Patienten nicht kräftig geradeaus stossen können in Folge des Ausfalles der gemeinsamen Wirkung des M. pectoralis major und Serratus. Aus demselben Grunde vermögen sie keinen Widerstand zu leisten, wenn die Arme nach hinten gebracht werden, und sind auch ausser Stande, dieselben vorne zu kreuzen. Bell meinte sogar, dass die Inspiration in solchen Fällen erschwert sei, und Stromeyer wollte daraus sogar eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule ableiten. Beide Annahmen wurden indess von einigen Forschern (z. B. Bernhardt) in Abrede gestellt. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass eine Skoliose bei Serratuslähmungen vorkommt. Nach Steinhausen soll bei completen Lähmungen eine statische Skoliose sogar die Regel sein. Leider wird in den Krankengeschichten über diesen Punkt wenig berichtet und in Fällen, in denen die Arme nur mangelhaft hochgehoben werden, wäre eine Verbiegung der Wirbelsäule denkbar. Der Kranke bemüht sich eben, vermittelst der Wirbelsäule eine Bewegung zu vervollständigen, die er mit dem Arm allein nicht zu Wege bringen kann; durch fortgesetzte Uebung vermag sich dann eine Skoliose auszubilden, die nicht nur während der Bewegung gross ist, wie in unserem Falle (Fig. 3), sondern auch in gewissem Grade während der Ruhe auftritt (Fig. 1). Nur dieses Moment konnte bei unserer Patientin in Frage kommen, da von einem Muskelspasmus nicht die Rede war. Man darf aber nicht vergessen, dass das Leiden in Folge von Reizung der erkrankten Stelle zu Muskelspasmen führen kann. Die Reizung documentirt sich oft durch heftige neuralgische Schmerzen in der Supraclavigulargegend, die manchmal nach oben bis zum Ohr und Hinterhaupt, nach hinten bis zur Scapula und nach unten in der Richtung des Armes ausstrahlen, d. h. das Gebiet der oberen Supraclavicularäste des Plexus brachialis einnehmen. Ein Fall Wiesner's[1]) wurde durch reissende Schmerzen

1) Zur Pathogenese und Aetiologie der Serratus-Lähmungen. D. Archiv f. klin. Med. 1869. Bd. V. S. 95.

in der Supraclaviculargrube eingeleitet. Bei unserer Patientin war seit dem Trauma die Sensibilität fast in der ganzen oberen Extremität aufgehoben, um erst nach einigen Monaten zurückzukehren.

Wie zu erwarten war, findet man bei hochgradigen Serratuslähmungen auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit und sogar Muskelatrophien. So gelang es in unserem Falle nicht, die Serratuszacken genau zu palpiren und durch elektrische Reizung in ihnen eine Zuckung zu Wege zu bringen. Das Gleiche gilt auch von einem Falle Brodmann's.

Die differentielle Diagnose bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten dar. Das wesentlichste Merkmal einer Serratuslähmung bleibt das Vorspringen der Scapula bei allen Stellungen des Armes (insbesondere bei einer Hebung bis zur Horizontalen) und die Annäherung des Innenrandes an die Wirbelsäule. Diese Symptome können, wenn sie wenig ausgesprochen sind, angesichts erheblicher subjectiver Sensibilitätsstörungen in den Hintergrund treten, und dann entsteht ein Verdacht auf Neuralgien im genannten Gebiet. Die Unterscheidung von Lähmungen der Nachbarmuskeln (M. deltoideus, cucullaris etc.) gelingt unschwer durch Prüfung der motorischen Störungen in denselben. Die Charakteristica einer scheinbaren Serratuslähmung haben wir bereits erörtert. Man könnte denken, dass es sich dort um eine vorübergehende Parese des genannten Muskels handelt, doch ist diese Annahme bei der Seltenheit einer solchen Erscheinung überhaupt zu vage. Eher käme schon ein Spasmus der Antagonisten bei nicht fixirter Scapula in Betracht. Die Unterscheidung der echten und scheinbaren Serratuslähmung von spinalen, bezw. myopathischen Muskelatrophien, welche bisweilen das genannte Gebiet einnehmen, ist keineswegs schwer, allein solche Irrthümer sind möglich, wie das aus dem zweiten Falle Wiesner's zu ersehen ist, welchen der Autor selbst zuerst für eine Serratuslähmung, später jedoch für eine Theilerscheinung einer progressiven Muskelatrophie erklärte. Dasselbe gilt vielleicht auch vom Falle Cejka's. Dass eine progressive Atrophie in einem einzelnen Muskel beginnen kann, ist nicht neu. So entsinne ich mich eines Falles, der monatelang im Bilde einer Atrophie des M. infraspinatus auftrat. Indess kommt es auch vor, dass zu einer progressiven Muskelatrophie sich eine Serratuslähmung hinzugesellt (Kaufmann). Noch leichter ist die Unterscheidung von der Poliomyelitis anterior, bei welcher der Serratus zuweilen gelähmt wird, aber niemals isolirt, sondern stets mit anderen Muskeln zugleich. Ueberdies geben auch das Alter, in dem die Erkrankung am häufigsten beginnt, und die erheblichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit einen Fingerzeig.

Die echten Serratuslähmungen sind selten und lassen sich manchmal nur schwer aus dem breiteren Krankheitsbild abgrenzen, kommen indess häufiger vor, als man früher annahm. Die Existenz dieser Form führt zur Vermuthung, dass wohl specielle Bedingungen hierzu vorhanden sein mögen. Die Hauptursache des Leidens ist, wie bereits erwähnt, in anatomischen Eigenthümlichkeiten des N. thoracicus zu suchen, der in Folge eines stellenweise leichten Zutritts ($2^1/_2$ cm oberhalb der äusseren und mittleren Clavicularpartie) unschwer äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt sein kann. Ein Nerv ist im lockeren Bindegewebe nicht denselben Läsionen ausgesetzt wie im festen Gewebe (also im Knochen, bezw. Muskel im Zustand eines Spasmus). Unter Anderem sind aus diesem letzteren Grunde Erkrankungen des Trigeminus, Facialis und Thoracicus häufig. Die beiden ersteren Affectionen kommen relativ häufiger vor, weil die Nerven von fester Knochenmasse eingeschlossen sind; die Erkrankungen des Serratus sind seltener, weil der Nerv durch einen Muskel hindurchgeht. Deshalb kann ein Zug bei einer übermässigen Muskelanstrengung zu einer Serratuslähmung führen (Brodmann), und aus dem nämlichen Grund soll sie bei Feldarbeitern (Hecker), Schustern, Schlossern (Jobert), Tauarbeitern (Helbert) und schwächlichen Individuen schon nach wenigen Hebungen der Arme (Bernhardt) entstehen. Dass geringe mechanische Momente mit im Spiele sind, dafür spricht das häufigere Auftreten des Leidens bei Männern und das vorzugsweise Betroffenwerden der rechten Seite in Fällen, in denen man eine infectiöse Ursache nicht wahrzunehmen vermag. Gröbere mechanische Läsionen rufen noch eher das Leiden hervor. Man sah es auftreten nach Druck (Wiesner, Bernhardt) und Schlag (Velpeau, Neusahler) auf die genannte Gegend nach Zerreissung des Nerven, sei es in der vorderen Axillarlinie (Jolly) oder in der Supraclaviculargrube etwas oberhalb des Schlüsselbeins (Steinhausen und unser Fall). Einige Male suchte man die Ursache im Trauma bei gleichzeitiger Erkältung (Velpeau). Sogar das letztere Moment allein soll schon denselben Effect haben können (Cejka, Marchesseaux, Helbert) und zwar dank dem leichten Zugang der Luft zur Hals- und Schultergegend. Dass die Erkältung einen Einfluss auszuüben vermag, ist nicht ausgeschlossen, denn, wenn z. B. die Wärme günstig einwirken kann (hierauf stützen wir die Verabfolgung von Bädern, Umschlägen etc.), wenn ferner Wärmeunterschieden eine therapeutische Bedeutung zukommt, so lässt sich eben denken, dass Witterungsverhältnisse, denen wir im Leben unaufhörlich unterliegen, nicht ohne Einfluss sind. Höchstwahrscheinlich sind sie aber nur begünstigende Momente für das Gedeihen der Parasiten, denen wir das Entstehen der Krankheit zuschreiben. Dadurch aber,

dass wir die Erkältung ätiologisch in Betracht ziehen, geben wir oft unsere Unkenntniss zu. Wenn das physische Moment allein ausreicht, suchen wir noch die Mitwirkung der Atmosphäre (Führer). Auf letzteres verzichten wir aber, wenn wir ausser der Muskelanstrengung noch irgend ein toxisches Moment nachweisen (Placzek). Wie schwer es jedoch ist, die Aetiologie zu bestimmen, beweist am besten der Fall von Placzek. Sein Patient war Chemiker, hatte somit vielleicht mit gesundheitschädlichen Stoffen zu thun, daneben strengte er sich körperlich sehr an und erkrankte nach einem infectiösen Leiden, dem an sich schon eine grosse ätiologische Rolle zugeschrieben wird. In der That sah man die Serratuslähmung nach Typhus (Berger, Bäumler, Nothnagel, Friedheim), Influenza (Hagen, Bernhardt) und Diphtherie. Allein auch hier ist bei der Beurtheilung Vorsicht geboten, und es ist fraglich, ob ein zwei Monate vor dem Auftreten der Lähmung überstandener Typhus (wie bei Bäumler's Patienten) auch wirklich als Ursache in Betracht kommt. Oft bleibt die Aetiologie unbestimmt. Steinhausen theilt daher die Casuistik (57 Fälle) in drei Kategorien. Das mechanische Moment soll in 63 Proc. im Spiel sein, das infectiöse in 21 Proc., und in 16 Proc. bleibt die Ursache unbekannt. Diese zu Gunsten der mechanischen Aetiologie sprechenden Zahlen erklären, warum die Serratuslähmungen am häufigsten eine und nur äusserst selten (Sperling) beide Seiten betreffen. Die chemischen Momente, die toxischen und thermischen eingeschlossen, könnten auf beide Seiten einwirken, obwohl auch das nicht absolut nothwendig ist. Viele Infectionskrankheiten oder solche, die bei der Mitwirkung atmosphärischer Einflüsse entstehen, betreffen oft nur eine Körperhälfte (Pleuritis, Facialislähmung u. s. w.). Neben dem äusseren Moment muss wohl demnach noch ein anderes prädisponirendes hierzu erforderlich sein, sagen wir eine verringerte Widerstandsfähigkeit der genannten Partie. Letzteres erklärt gewissermassen das Auftreten des Leidens bei manchen Personen nach einer übermässigen Muskelthätigkeit.

Von der Aetiologie hängt in gewissem Sinne die Prognose ab. Diese ist bei functioneller Erkrankung, wie in unserem ersten Falle, günstig. Allerdings muss ausser der Aetiologie noch der Grad der Affection berücksichtigt werden, d. h. ob es sich um eine totale Paralyse oder Parese handelt, ob der ganze Muskel oder nur einzelne Theile desselben betroffen sind, ferner auch die Dauer des Leidens. Eine relative Heilung kommt nach Steinhausen in 23,8 Proc., eine absolute in 16 Proc. der Fälle vor. Obwohl die Besserung bei den leichten Serratusaffectionen nach 4—6 Wochen auftritt, darf man, selbst wenn längere Zeit verstreicht, noch nicht jede Hoffnung aufgeben, da z. B.

Bäumler den Anfang einer spontanen Besserung erst nach 10 Monaten beobachtete. Je länger aber diese auf sich warten lässt, um so ungünstiger sind die Aussichten, denn es giebt zweifellos auch unheilbare Fälle. Je schlechter die Serratuszacken zu fühlen sind, und je mangelhafter die elektrische Untersuchung ausfällt, um so ungünstiger lautet die Prognose. Aber selbst hier kann, wie unser Fall lehrt, eine zweifellose Besserung eintreten. Steinhausen constatirt sie sogar bei einem Kranken, bei dem die Muskelzacken fehlten, und bei einem anderen, wo complete Entartungsreaction bestand. Freilich darf man hier kaum erwarten, dass der Kranke mit der afficirten Seite gehörig zu arbeiten vermag, obwohl wir wissen, dass manche Individuen das Leiden während der Militärzeit acquirirten und den Dienst zu Ende verrichten konnten. Daraus, dass sie so viel wie früher arbeiteten, folgt jedoch noch keineswegs, dass sie dasselbe Arbeitsquantum zu verrichten im Stande gewesen sind, denn man muss die Energie berücksichtigen, welche bei der Production der Arbeit verbraucht wird. Die Arbeitsfähigkeit steht im umgekehrten Verhältniss zum Quantum der verbrauchten Energie. Wenn Jemand zur Ausführung irgend welcher Arbeit zu gewissen Zeiten eine potenzirte Energie verbraucht, so zeugt das von einer Abnahme der Arbeitsfähigkeit. Dies wird nicht immer in Betracht gezogen, weil es schwer ist, die verbrauchte Energie zu messen, wo es aber möglich erscheint, sollte man damit rechnen. Mit Recht verlangte daher Brodmann für einen Arbeiter mit einer Serratuslähmung eine Rente, als er nachwies, dass der zur früheren Thätigkeit scheinbar fähige Patient eine erhöhte Energie anwenden musste, wofür eine Hypertrophie des Herzens sprach, die sich nach der Erkrankung bei der Arbeit ausbildete.

Die Therapie der Serratuslähmungen hängt im Grossen und Ganzen vom Hintergrund des Leidens ab. Bei functionellen Erkrankungen muss man den Patienten zu Bewegungen veranlassen und durch Ablenkung seiner Gedanken von der Affection auf ihn einwirken. Ist das Leiden organischer Natur, so hat man auf die mögliche Beseitigung der ersten Ursache und des Lähmungsgrades sein Augenmerk zu richten. Wird die Affection von Reizsymptomen, z. B. Schmerzen, begleitet, so gelingt es, dieselben durch Schonung und Ruhigstellung der Scapula zu beeinflussen. Auch kann hier ein Versuch mit der Anode gemacht werden. Mehr gerechtfertigt ist aber die elektrische Behandlung da, wo Reizsymptome fehlen oder bereits geschwunden sind. Hier ist sie ebenso wünschenswerth wie Muskelübungen, die ausgeführt werden müssen, einerlei ob noch Reste des Muskels übrig geblieben sind oder nicht. In solchen Fällen hat die Mechanotherapie eine breitere An-

wendung als die Elektricität. Thöle[1]) wies nach, dass eine prolongirte elektrische Behandlung auf die Entartungsreaction ohne Einfluss blieb, während die Motilität der Extremität sich in hohem Grade gebessert hat. Dies geschieht durch Einübung der Nachbarmuskeln (der mittleren Cucullarispartie, der Rhomboidei und des oberen Theils des grossen Brustmuskels). Auf diesem Wege erlangen die Patienten trotz der Serratuslähmung unbewusst die Fähigkeit zur Ausführung der Bewegungen. Letzteres sollen wir bewusst anstreben, da das Erkennen und die Zuhülfenahme der Fingerzeige, welche die Natur uns bietet, das einzige Kampfmittel gegen alle Schäden darstellt.

1) Archiv für Psychiatrie. 1900. Bd. XXIII. S. 159.

XVI.

(Aus dem Senkenberg'schen path.-anat. Institut in Frankfurt a. M., Dir. Geh. Rath Prof. Dr. Weigert.)

Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn.

Von

Dr. Eduard Müller,

Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Erlangen.

(Mit Tafel IV, V.)

Das Studium der histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnwunden hat hinsichtlich der Eigenart der reparatorischen Processe zu einwandsfreien, allgemein anerkannten Ergebnissen nicht geführt und insbesondere die Frage nach dem histologischen Aufbau der Gehirnnarben keineswegs definitiv gelöst. Da in den Arbeiten von Stroebe[1]), Hegler[2]) u. A. Referate über die einschlägige, reichhaltige Litteratur niedergelegt sind, kann ich an dieser Stelle darauf verzichten, die Resultate der einzelnen Autoren in breiterer Form zu erörtern; ich beschränke mich deshalb, um den jetzigen Stand der Streitfrage, ob bei der Narbenbildung im Gehirn dem Bindegewebe oder der Neuroglia die Hauptrolle zufällt, zu präcisiren, auf eine kurze Skizzirung der Meinungsverschiedenheiten unter besonderer Betonung der neueren Publicationen.

Die Autoren, deren Schlussfolgerungen sich theils auf experimentelle Studien an Thieren, theils auf pathologisch-anatomische Beobachtungen am Menschen gründen, ordnen sich schon bei einem flüchtigen Ueberblick über die Litteratur zwanglos in drei, den Gegensatz der Anschauungen deutlich illustrirende Gruppen. Jene Autoren, die eine auch nur einigermassen erhebliche Betheiligung der Neuroglia an den reparatorischen Vorgängen nach Verwundungen des Gehirns entschieden bestreiten und die Gehirnnarben als zweifellos mesodermale Bildungen auffassen, bilden die erste Gruppe. Repräsentanten derselben sind Ziegler[3]), von Kahlden[4]), Smigorski[5])*), Stroebe[1]), Tschistowitch[6]) und Hegler[2]). Ziegler und von Kahlden meinen, dass die Granulationsbildung bei der Heilung von

*) Die Arbeiten von Ziegler und Smigorski stammen aus älterer Zeit.

Gehirnwunden von den Blutgefässen und den adventionellen Scheiden ihren Ausgang nimmt. Der letztere Autor untersuchte einen das Grosshirn durchdringenden Schusskanal bei einem Patienten, der nach der Verletzung noch 47 Tage gelebt hatte. Der Schusskanal, welcher einen Durchmesser von 5—6 mm hatte, erwies sich mit einem gefässreichen Granulationsgewebe austapezirt, das bindegewebiger Abkunft war. Weiterhin beschreibt er einen schon früher von Ziegler[3]) kurz besprochenen Fall und fand auch hier die Narbe ausschliesslich aus Bindegewebe zusammengesetzt; auch Smigorski fand in den Narben nach Gehirnverletzungen nur Bindegewebe. Stroebe, welcher die degenerativen und reparativen Vorgänge nach partiellen und totalen Durchschneidungen des Rückenmarks bei erwachsenen Kaninchen studirte, bemerkt, dass die Gliazellen wohl Mitosen zeigen, aber kaum eigentliches, neues, zusammenhängendes Gewebe zu bilden vermögen; er behauptet, dass „der ganze Typus des Narbengewebes in einer Rückenmarksverletzung bis 7 Wochen nach der Operation zu keiner Zeit das Aussehen echter Neuroglia hat oder Aehnlichkeit mit derselben zeigt", und bekämpft die entgegengesetzte Anschauung von Eichhorst und Naunyn. Stroebe nimmt an, dass die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirndefecten wohl dieselben sind, wie bei Rückenmarksverletzungen, und zieht aus seinen Experimenten den Schluss, dass in Uebereinstimmung mit den Befunden von Ziegler und von v. Kahlden die Neuroglia nur eine sehr geringe regenerative Wucherungsfähigkeit besitzt. Tschistowitsch[6]), der bei seinen experimentellen Studien an Kaninchen, Hunden und Tauben die Gehirne dieser Thiere theils durch Einstechen kalter und glühender Nadeln theils durch Eintreiben von Capillarröhren aus Celloidin, theils durch Ausschneiden von Stücken aus der Rinde verletzte, kommt zu dem Ergebniss, dass „in den Processen der Heilung, der Restitution von Hirndefecten die Bindegewebselemente der Pia und der Gefässe fast die einzige und jedenfalls die Hauptrolle spielen"; die Theilnahme der Neuroglia sei eine unbedeutende und beschränke sich auf die Bildung einer secundären sklerotischen Zone um die Narbe oder den Fremdkörper; „dies geschehe aber nur in denjenigen Fällen, in denen der Reiz von der Wundhöhle aus stärker und von längerer Dauer sei"; wahrscheinlich werde diese Hyperplasie der Neuroglia durch besondere Reize hervorgerufen und finde nur unter gewissen Bedingungen statt, die in Fällen von aseptischen Wunden fast gänzlich fehlten. Hegler[2]) endlich kommt zu dem Resultat, dass „der durch die Verletzung direct gesetzte Defect nicht durch Gliawucherung, sondern durch gewöhnliches Narbengewebe mehr oder weniger vollständig ausgefüllt wird"; eine Vermehrung des Gliagewebes könne, wenn überhaupt, nur an

den Stellen angenommen werden, wo Nervengewebe durch secundäre Degeneration, also langsam, zu Grunde gegangen sei, nicht aber an den primären eigentlichen Defectstellen als etwaiger Ersatz des directen traumatischen Substanzverlustes; nach seinen Präparaten erweise sich das Gliagewebe nicht als Lückenbüsser oder als ein Flickgewebe, wie das Bindegewebe, sondern es verhalte sich ebenso wie die Elemente des eigentlichen Nervengewebes, Nervenfasern und Ganglienzellen, nach Verletzungen passiv oder mindestens sehr reservirt. In seinen Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks vertritt Schmaus[7]) einen ähnlichen Standpunkt wie die Autoren der ersten Gruppe; er sagt, dass „nach einfachen Degenerationen, d. h. solchen Processen, bei denen die nervösen Elemente zu Grunde gehen, die Neuroglia aber erhalten bleibt, später eine Wucherung der letzteren erfolgt; in den Erweichungsherden dagegen, wo auch das Gliagewebe mit zerfällt und das Zugrundegehen des nervösen Parenchyms nicht allmählich, sondern rasch und unter starker Quellung des ganzen Gewebes erfolgt, geschieht nach Schmaus der Ersatz nicht durch die Neuroglia, deren regenerative Wucherungsfähigkeit nicht ausreicht, um einen grösseren Defect zu decken, sondern durch gewöhnliches Granulationsgewebe, und das Resultat ist die Bildung einer Bindegewebsnarbe. Ganz entgegengesetzter Anschauung sind die Autoren der zweiten Gruppe. Weigert[8]) wies zuerst mit Sicherheit nach, dass die Neuroglia sich nicht nur morphologisch absolut wie eine echte, wenn auch besonders geartete Zwischensubstanz verhält, sondern auch in pathologischen Processen genau in derselben Weise wie das typische Bindegewebe reagirt. Wie dieses wuchert, wo das specifische Parenchym zu Grunde geht, so wuchert nach Weigert auch die Neuroglia immer dann, wenn das specifische Gewebe seines Organs, d. h. das Nervengewebe zu Grunde gegangen ist. Weigert betont, dass auch die festen Narben nach ischämischen Nekrosen nicht, wie er früher glaubte, aus Bindegewebe bestehen, sondern aus Neurogliafasern, wie sich mit Hülfe seiner electiven Färbungsmethode erweisen liess. Zu dem gleichen Ergebniss gelangte Tedesche[9]) auf Grund seiner experimentellen Studien; er brachte den Versuchsthieren mit dem Paquelin, durch Resection, durch Einbringen von Fremdkörpern (Paraffin) u. s. w. Gehirnverletzungen bei, tödtete die Thiere durch Verblutung, fixirte die Organe in Alkohol, Flemming'scher, Müller'scher und Cox'scher Flüssigkeit, in Sublimat und Osmium-Bichromatmischung und färbte nach den Methoden von Nissl, Golgi, Ramon y Cajal, Cox, Pal, Weigert und mit Safranin, Carmin und Hämatoxylin, oft combinirt mit einer Contrastfärbung. Die Resultate seiner Versuche fasst Tedesche in dem Satz zusammen, dass bei den reparatorischen

Vorgängen nach Gehirnläsionen die Proliferation der Neurogliazellen zu einem Neurogliagewebe führe, welches das Hauptelement bei der Bildung der Narbe darstelle; auch die Narben, welche die Meningen und das Gehirn betreffen, bestehen nach ihm nur in ihrem oberflächlichen Abschnitt aus Bindegewebe. Weiterhin hat Storch[10]) mit Hülfe der electiven Färbungsmethode der Neuroglia von Weigert mehrere frischere und ältere Blutungsherde im Gehirn untersucht. Untersucht man nach Storch einen Blutungsherd im Gehirn wenige Tage oder Stunden nach seiner Entstehung mit Hülfe der Weigertfärbung, so sieht man regelmässig, dass in ihm selbst, sowie in einer mehr oder weniger breiten benachbarten Zone die Glia ihre Färbbarkeit völlig eingebüsst hat; in der Wand von Cysten aber, die auf Blutungen und Erweichungen zurückzuführen waren, fand er bei der mikroskopischen Untersuchung eine beträchtliche Vermehrung der Gliazellen, die schliesslich eine der normalen Oberflächen-Gliaschicht recht ähnliche Gliafaserschicht bilden. Da nach Storch in der Entwicklung dieser Gliawucherung das Bestreben, möglichst normale Verhältnisse zu schaffen, unverkennbar ist, bezeichnet er diese Vorgänge sehr richtig als reparatorische Sklerose. Eine etwa erbsengrosse, ältere Erweichungscyste im Thalamus opticus war von einer feinen, auf mikroskopischen Schnitten nicht ganz vollständigen Membran ausgekleidet, welche mit der Adventitia der in dieser Höhle gelegenen Gefässe zusammenhing; darunter lag eine der Hauptsache nach aus zwei, aufeinander senkrechten, der Höhlenwand parallelen Fasersystemen gebildete Gliaschicht, die von hierzu senkrechten Büscheln von Gliafasern durchkreuzt wurde; letztere ragten häufig bürstenartig in die bindegewebige Auskleidung hinein. Storch bestätigt die Weigert'sche Auffassung, dass sich die Neuroglia auch pathologischer Weise ganz wie eine Bindesubstanz verhält. Dieser Anschauung haben sich u. A. von Monakow[11]) und, wie es scheint, neuerdings auch Hoche[12]) angeschlossen. Hoche, der früher einen abweichenden Standpunkt vertrat, modificirte ihn wenigstens in einer späteren kurzen Mittheilung. Die Autoren der dritten Gruppe nehmen insofern einen vermittelnden Standpunkt ein, als sie die Bildung von Gehirnnarben sowohl auf eine Proliferation des Bindegewebes als auch der Neuroglia zurückführen; es geht allerdings aus den einzelnen Arbeiten nicht mit Sicherheit hervor, ob sich in der Betheiligung beider Gewebe graduelle Unterschiede geltend machen und welcher Art dieselben sind. Man vermisst z. B. bei Friedmann[13]) eine genügende Scheidung zwischen Blutgefässbindegewebsapparat und Neuroglia. Dieser Autor fand, dass nach experimentellen Aetzentzündungen im Gehirn „das bindegewebige Fachwerk, welches sich an der Läsionsstelle entwickelt, vorwiegend aus einer Vermehrung

und Auswachsen der Gliazellen hervorgehe". Nach Coën[14]) wird der Defect ausgefüllt durch ein „Bindegewebe, welches eine Narbe im wahren Sinne des Wortes darstellt"; das Narbengewebe geht nach ihm aus einer mitotischen Proliferation der präexistirenden zelligen Elemente der Neuroglia und des eigentlichen Bindegewebes hervor. Man kann zu dieser Gruppe noch Saranelli[15]) rechnen. Saranelli scheint allerdings die Hyperplasie der Neuroglia nach experimentellen Verletzungen mit glühenden Nadeln an Gross- und Kleinhirn bei Thieren nur gering anzuschlagen und in ähnlicher Weise, wie es Tschistowitsch[6]) thut, als etwas Nebensächliches aufzufassen; er schreibt, dass „nach 30 Tagen der Stichkanal aus z. Th. schon ausgebildetem Narbengewebe bestehe, das von einer Proliferation der Neurogliazellen umgeben sei"; die einzige Aufgabe der gewucherten Neuroglia sei, eine Art feines Netz zu bilden zwischen dem normalen Gewebe und dem neugebildeten Bindegewebe. Die Neuroglia isolirt also nach Saranelli das Hirngewebe von der Bindegewebsnarbe.

Die Schwierigkeit der Materie nun erklärt uns zur Genüge die Meinungsdifferenzen der Autoren; doch haben auch sinnfällige technische Irrthümer entschieden zur Verschärfung der Gegensätze beigetragen. Schon die Beurtheilung der reparativen Vorgänge im Gehirn ist nicht nur bei pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen, sondern auch bei experimentellen Studien an Thieren in Folge der Complicirtheit der Structur des Cerebrums mit bedenklichen Fehlerquellen verknüpft. Die nothwendige Voraussetzung für die Beurtheilung pathologischer Processe — nämlich die Kenntniss der feineren Structur der Neuroglia — war bis zur Publication der Weigert'schen Arbeit nur mangelhaft gegeben. Ich setze dieselbe als bekannt voraus und hebe nur hervor, dass Weigert dem von ihm betonten chemischen, morphologischen, allgemein biologischen und histogenetischen Unterschied zwischen Neuroglia und Bindegewebe noch einen tinctoriellen hinzufügte, der eine einwandsfreie Abgrenzung der Neuroglia nicht nur vom Bindegewebe, sondern auch von der „nervösen Substanz" ermöglicht. Dass die Neuroglia zwar nicht vom histogenetischen, wohl aber vom morphologischen und biologischen Standpunkt aus eine echte faserige Bindesubstanz darstellt, beweisen nach Weigert die Thatsachen, dass 1. bei seiner Färbungsmethode alles Nervöse ungefärbt bleibt, dass 2. die Neurogliafasern eine modificirte, nicht mehr protoplasmatische, vom Zellleib emancipirte, wenn auch diesem anliegende Substanz besitzen, und dass 3. die Neuroglia sich auf pathologische Eingriffe hin ganz wie eine Bindesubstanz verhält. Dadurch nun, dass Weigert uns über die feinere Anordnung der Neuroglia

aufgeklärt und eine elective Methode der Gliafärbung gegeben hat, wurde der Nachweis, in welcher Weise sich die Neuroglia an den reparatorischen Vorgängen nach Gehirnläsionen betheiligt, ausserordentlich erleichtert. Stroebe[1]) betont mit Recht, dass für die Bestimmung des Ausgangspunktes der proliferativen Vorgänge die Unsicherheit der Vorstellungen über das Stützgewebe des Gehirns — manche ältere Autoren gebrauchen auch für die Gliazellen den Namen „Bindegewebszellen" — sehr hinderlich war und den Werth vieler Arbeiten wesentlich beeinträchtigt. Die Resultate älterer Autoren verlieren weiterhin noch dadurch an Beweiskraft, dass die morphologische Aehnlichkeit der verschiedenen Gehirnzellen hauptsächlich bei proliferativen Vorgängen eine exacte Klassification erschweren und beim Mangel einer electiven Färbung zu Trugschlüssen Anlass geben musste, zumal die früher allgemein üblichen Färbungsmethoden bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Neuroglia von dem Bindegewebe einerseits und dem Nervengewebe andererseits häufig im Stiche lassen. Die Silbermethode, die zudem für die Beurtheilung des generellen Zusammenhangs grösserer Gebiete unbrauchbar ist, erschwert die Unterscheidung zwischen Ganglienzelle und Gliazellen, da sie beide Zellformen färbt. Die Methode nach Mallory differenzirt nach Storch die Glia nicht gegenüber dem nervösen Gewebe und versagt überall da, wo Nervenfasern von Gliafasern zu unterscheiden sind; die Färbung nach van Gieson hebt zwar grössere Gliamassen aus bindegewebiger oder nervöser Grundlage hervor, lässt aber Feinheiten nur mit grosser Mühe erkennen (vergl. Storch). Ferner ist es, wie auch v. Kahlden[4]) hervorhebt, durchaus nicht nothwendig, dass alle jene Zellformen, welche bei der Heilung von Gehirnwunden karyokinetische Figuren zeigen, auch thatsächlich zur Granulationsbildung beitragen müssen; befinden sich im mikroskopischen Bild zahlreiche Neurogliazellen in mitotischer Theilung, so ist damit noch keineswegs der stringente Beweis geliefert, dass sie überhaupt und insbesondere in irgendwie erheblicher Weise auch faserige Intercellularsubstanz liefern. Jeder Rückschluss aus der Zahl der Neurogliazellen auf die Masse der Fasern ist naturgemäss unerlaubt; ich brauche hier nur an das von Weigert beschriebene Verhalten der Neuroglia in der Rindenschicht des Rückenmarks zu erinnern, in der die Kerne im Vergleich zu dem dichten Fasergewirr ausserordentlich spärlich sind. Aus einer Reihe gewichtiger Gesichtspunkte resultirt also mit Nothwendigkeit der Schluss, dass nur eine elective Färbung der Neurogliafasern uns über die Betheiligung der Neuroglia an der Bildung von Gehirnnarben genauer orientiren kann. Dass nach dem Erscheinen der Weigert'schen Arbeit die elective

Färbung der Neuroglia zum Studium der histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnläsionen nur ausnahmsweise (vergl. Storch) verwerthet wurde, mag neben der technischen Schwierigkeit der Methode zum Theil auch daran liegen, dass das ältere, zur späteren Untersuchung aufbewahrte Material in Müller'scher Flüssigkeit oder in Formalin gehärtet und damit für die Gliafärbung unbrauchbar war (vergl. Hegler). Ich will an dieser Stelle noch auf eine weitere Fehlerquelle hinweisen, die zweifellos die Resultate vieler Autoren ungünstig beeinflusste und zur Negation und Unterschätzung der Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn führte, nämlich auf die schon von Virchow beobachtete geringe Widerstandsfähigkeit der Neuroglia gegen postmortale Einflüsse; man hat gefunden, dass der Zerfall der Neuroglia sich schon sehr bald nach dem Tode geltend machen kann. Aus diesem Grunde ist die Verwendung möglichst frischen Materials zur Gewinnung einwandfreier Resultate nothwendig. Da unsere Kenntnisse über den zeitlichen Ablauf der reparatorischen Vorgänge nach Gehirnläsionen beim Menschen in Folge der relativen Seltenheit des Materials der Schwierigkeit einer einigermassen richtigen Altersbestimmung von Blutungs- und Erweichungsherden, in Folge Complication der Gehirnwunden mit Sepsis, des Eintritts des Todes etc. einer Ergänzung durch experimentelle Studien bedurften, haben Thierversuche vieler älterer und neuerer Autoren (vor Allem Gluge[16]), von Kölliker[17]), Hasse[18]), Jolly[19]), Ceccherelli[20]), Smigorski[5]), Ziegler[3]), Coen[14]), Mondino[21]), Friedmann[13]), Sanarelli[15]), Marinesco[22]), Tedesche[9]), Tschistowitsch[6])) eine Klärung der strittigen Fragen verursacht. Die Verschiedenheit der Resultate beruht nicht nur auf der Rückwirkung der bereits oben gewürdigten Fehlerquellen, sondern auch darauf, dass neben der Verschiedenheit der Versuchthiere auch die Eigenart des experimentellen Eingriffs erheblich variirte; es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass nach einer Aetzung mit starken Säuren einerseits und nach einer kleinen aseptischen Stichverletzung andererseits die Reaction des Gehirns quantitativ, vielleicht sogar auch qualitativ wesentliche Differenzen zeigen kann. Der grösste Nachtheil aller experimentellen Untersuchungen liegt aber in der Thatsache, dass bis jetzt die elective Färbung der Neuroglia für das thierische Gehirn noch nicht recht gelingt. Ein abschliessendes Urtheil über den genaueren zeitlichen Ablauf der reparatorischen Processe wird, insoweit sich die Neuroglia daran betheiligt, erst dann möglich sein, wenn die Methode auch für das thierische Gehirn zu verwenden ist. Zur Verschärfung der Gegensätze hat endlich die Verallgemeinerung einzelner histologischer Befunde durch manche Autoren beigetragen. Man hat vor Allem die

schon oben angedeutete, naheliegende Möglichkeit nicht gebührend berücksichtigt, dass die graduelle Betheiligung von Neuroglia und Bindegewebe in den verschiedenen Stadien der Wundheilung variiren kann, und ausserdem den Gesichtspunkt vernachlässigt, dass der histologische Aufbau einer soliden Gehirnnarbe von der mikroskopischen Structur einer Cystenwand gewisse, keineswegs unwesentliche Differenzen zeigen kann. Ich komme auf diese Einzelheiten weiter unten zurück.

Trotzdem nun die Anwendung der electiven Färbung der Neurogliafasern bei pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen durch Weigert und späterhin auch durch Storch gezeigt hat, dass bei der Narbenbildung im Gehirn die Glia zweifellos die Hauptrolle spielt, ist doch neuerdings eine schon oben citirte Arbeit von Hegler[2]) erschienen, die diesen Standpunkt entschieden bekämpft und zu dem Resultat kommt, dass die Neuroglia sich nach Gehirnläsionen passiv oder zumindest sehr reservirt verhält. Im Anschluss an die Publication von Hegler beauftragte mich Herr Geheimrath Prof. Dr. Weigert, an der Hand zahlreicher, von ihm selbst angefertigter Präparate das Thema von Neuem zu bearbeiten. Ich bin Herrn Geheimrath Weigert für die Anregung zu dieser Arbeit, die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben und für die Ueberlassung der Präparate zu herzlichstem Dank verpflichtet. Es zeigte sich nun schon bei der kritischen Sichtung der Litteratur, dass die Schlussfolgerungen Hegler's unbegründet und auf technische Fehler zurückzuführen sind. Die Thesen Hegler's gründen sich auf die Untersuchung zweier pathologisch-anatomischer Beobachtungen am Menschen. In dem ersten Fall handelte es sich um eine etwa 8 Jahre alte traumatische Narbe im Gehirn; da das Cerebrum als Ganzes in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und fixirt wurde, musste die Weigert'sche Gliafärbung unterbleiben; an ihrer Stelle wurde eine erst neuerdings von Jamagiva[23]) angegebene Färbung der Neuroglia angewandt. Abgesehen davon aber, dass Jamagiva sich über den Werth seiner Methode recht reservirt ausdrückt, weist er mit Nachdruck darauf hin, dass seine „Färbung an Schnitten aus vielen als Ganzes in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten, auch noch so frischen Gehirnen" niegelungen ist und nur dann glückt, wenn das Material frisch und in möglichst dünnen Scheibchen richtig gehärtet ist. Da das von Hegler untersuchte Gehirn als Ganzes in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und erst späterhin die Gegend der Narbe in kleine Stückchen getheilt wurde, nach Jamagiva's eigenen Angaben aber auf diese Weise eine Färbung der Neuroglia nach der von ihm gefundenen Methode überhaupt nicht gelingt, konnte Hegler naturgemäss in den nach Jamagiva gefärbten Schnitten aus der Gehirn-

narbe keine Wucherung der Neuroglia nachweisen. In dem zweiten Fall Hegler's wurde eine elective Tinction der Glia gar nicht versucht; eine Färbung wäre allerdings voraussichtlich schon deshalb misslungen, weil das Gehirn in toto in Kayserling'scher Conservirungsflüssigkeit aufbewahrt wurde. Die ganz allgemein gültige Thatsache, dass im Wesentlichen technische Schwierigkeiten die fehlerhaften Resultate vieler Autoren verschuldet haben, lässt sich noch durch andere beweiskräftige Beispiele aus der Litteratur erhärten; im Gegensatz hierzu ist z. B. Tedesche, welcher den Mangel einer electiven Färbung der Neuroglia bei seinen experimentellen Studien durch gleichzeitige Anwendung der verschiedensten Härtungs- und Färbungsmethoden zu paralysiren verstand, zu Ergebnissen gelangt, die mit den Resultaten der Weigert'schen Gliafärbung (Weigert, Storch) übereinstimmen.

Der Beschreibung einiger von Herrn Geh. Rath Weigert angefertigter histologischer Präparate, welche auf der beigegebenen Tafel abgebildet sind, schicke ich einige kurze Notizen aus den Sectionsprotokollen und auch aus den Krankengeschichten, soviel dieselben von Interesse sind, voraus. Da die Beweiskraft dieser Präparate zur Begründung meiner Schlussfolgerungen genügt, verzichte ich zur Vermeidung von Wiederholungen auf die Beschreibung des gesammten Materials; es wurden nur solche Fälle ausgewählt, in denen gröbere Veränderungen vorliegen und ein Zweifel an der traumatischen oder ischämischen Zerstörung von Nervengewebe nicht möglich ist. Da wo die Zurückführung der (kleinen) Herde auf ischämische Erweichungen mit Sicherheit nicht zu erweisen ist, blieben dieselben bei der Auswahl der Präparate unberücksichtigt; ich beschränke mich daher auf folgende 5 Fälle, bemerke jedoch, dass auch die Befunde in allen anderen hier nicht berücksichtigten Fällen principiell dieselben sind.

I. Fall. A. W. Section am 12. II. 1902 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Leichenbefund: Alte braune Narben in der Grosshirnrinde (braunrothe, einem Defect der Hirnrinde entsprechende Einsenkungen der Oberfläche an der Spitze des rechten Schläfenlappens, an der Unterfläche des rechten Stirnhirns und medial vom Lob. olf. sin.); keilförmige rothe Erweichung in der Medulla oblongata mit Blutung nach aussen. Rechtss. Struma mit Compression der Trachea; beiders. Verschluckungspneumonie.

Figur Ia und Ib auf Tafel IV, V zeigen nun Schnitte, welche durch eine jener Narben in der Grosshirnrinde gelegt, nach der Weigert'schen Neurogliamethode gefärbt und in den der Grösse der Schnitte entsprechenden Maassen abgebildet sind. In Figur Ia sehen wir auf der linken Hälfte des Präparates bei genauerer Betrachtung einen sehr schmalen, der Hirnoberfläche folgenden, etwas stärker blaugefärbten Streifen (derselbe ent-

spricht nur zum geringsten Theil der an dieser Hälfte normalen, aus eng verwebten Fasern bestehenden Neurogliarindenschicht, die infolge ihrer geringen nach Alter des Individuums und der Stelle des Grosshirns zwischen 0,003 und 0,03 mm schwankenden Dicke für das unbewaffnete Auge nicht sichtbar ist; der feine Streifen ist vielmehr durch ein schmales mittingirtes Celloidinband bedingt). Auf der rechten Hälfte des Schnittes findet sich aber eine der Rinde entlang laufende, sich nach unten bis etwa 3 mm verbreiternde, intensiv blau gefärbte Partie. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die starke Blaufärbung an dieser Stelle durch eine aus enormen Neurogliawucherungen bestehende Schwielenbildung bedingt ist. Die aus zum Theil recht dicken Fasern gebildeten Neurogliabündel, in die nicht sehr zahlreiche Kerne eingelagert sind, nehmen an einzelnen Stellen und in den oberflächlichsten Schichten, die ausserdem einzelne Blutkrystalle und sog. „phagocytische" Zellen enthalten, einen der Hirnoberfläche mehr minder parallelen Verlauf; doch finden sich auch an der Oberfläche wirre Geflechte dicht gewebter Bündel gewucherter Neuroglia. In den tieferen Schichten bilden die immer spärlicher werdenden Fasern als Uebergang zu normalem Gewebe deutliche, allmählich sich mehr und mehr lockernde Geflechte. Figur Ib giebt einen Flachschnitt durch die Hirnnarbe wieder, an dem ebenfalls schon makroskopisch durch die intensivere blaue Tinction an der Stelle der Schwiele die enorme Neurogliawucherung zu erkennen ist. Die mikroskopische Untersuchung einiger derselben Narbe entstammenden und mit Eisen-Hämatoxylin in Combination mit der Färbung nach van Gieson tingirten (s. u.) Schnitte beweist, dass das Bindegewebe an dem histologischen Aufbau der Schwiele sich nur in den oberflächlichsten und zwar in den dicht unter der Pia gelegenen Abschnitten betheiligt, wo sich Büschel von Neurogliafasern mit Bindegewebsbündeln enger durchflechten und nicht selten ein Balkenwerk bilden, das kleine, unregelmässige Hohlräume zwischen sich lässt. An allen anderen Stellen der Narbe findet sich etwas Bindegewebe nur in der Umgebung der spärlichen Gefässe. Ich will hierbei bemerken, dass die zuletzt genannte Färbung in der Weise gemacht wird, dass die von Weigert für die Markscheidenfärbung angegebene Eisen-Hämatoxylinlösung mit der van Gieson'schen Pikrinsäure-Fuchsinmischung combinirt wurde (vergl. Encyklopädie der mikroskop. Technik unter „Markscheidenfärbung"). Die Färbung nach van Gieson wird in unserem Institut seit vielen Jahren in der Weise gemacht, dass eine Stammflüssigkeit vorräthig gehalten wird, die aus 2,0 g Säurefuchsin und 200,0 g gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung besteht. Von dieser Stammflüssigkeit wird 1 Theil mit weiteren 10 Theilen gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung gemischt (1 Theil gesättigter, wässriger Pikrinsäurelösung enthält etwa 0,6 Proc. Pikrinsäure). Die Schnitte, welche aus der Eisen-Hämatoxylinlösung kommen, sind nun ganz schwarz, werden aber durch längeres Liegen in der Pikrinsäure enthaltenden Säurefuchsinlösung differenzirt. Während sonst bei Anwendung von Alaun-Hämatoxylin und anderen Methoden der Eisen-Hämatoxylinfärbung (Martin Heidenhain, Benda) sowohl Neuroglia wie Bindegewebe roth erscheint, so ist nach der soeben beschriebenen Tinction nur das Bindegewebe leuchtend roth, während die Neuroglia einen exquisit gelblichen Ton annimmt. Es ist auf diese Weise möglich, in den Präparaten das Bindegewebe isolirt und scharf hervor-

zuheben. Die elastischen Fasern lassen sich, wie Weigert gefunden hat, ebenfalls mit dieser Eisen-Hämatoxylinlösung und anderer Differenzirung färben.

II. Fall. K. H., 62 J. alt; gestorben am 2. VIII. 1902. Section am 3. VIII. 1902 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Leichenbefund: Atheromatose der Gehirnarterien, Thrombose an der ersten Theilungsstelle der Art. foss. Sylvii dextr. Grosse Erweichung des ganzen gleichs. Schläfenlappens, der unteren Stirnwindungen, in der Inselgegend, der äusseren Kapsel und des äusseren Gliedes des Linsenkerns. In der rechten Kleinhirnhälfte — ziemlich in der Mitte der weissen Substanz — eine etwas über erbsengrosse, ziemlich scharf begrenzte derbere, rostfarbene Partie. Geringfügige Verschluckungspneumonie links, Gallensteine, keilförmige, auffallend weiche dunkelrothe Stellen in der rechten Niere, die Spitze des Keils zwischen die Papillen gerichtet. Geringfügige Atheromatose der Brustaorta, stärkere der Bauchaorta.

Das Ergebniss der Untersuchung jener narbigen Stelle aus der rechten Kleinhirnhälfte wird durch die Figuren IIa, IIb und IIc auf Tafel IV, V illustrirt. Figur IIa zeigt einen durch Rinde und einen Theil der Marksubstanz geführten, jene narbige Partie treffenden und nach der Weigert'schen Gliamethode gefärbten Schnitt bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge. Während die Rinde und die angrenzenden, mehr oberflächlichen Theile des Marks makroskopisch im Vergleich zu normalen Fällen entstammenden Gliapräparaten deutliche Differenzen nicht erkennen lassen, zeigt sich etwas tiefer im Mark eine schon durch die deutlich ausgesprochene blaue Tinction hervortretende, unregelmässig geformte Partie, in der einige durch noch intensivere Färbung ausgezeichnete, der Kleinhirnoberfläche anfänglich nahezu parallel laufende, später aber zu einer dunkleren Randpartie confluirende Streifen sichtbar sind. Die mikroskopische Untersuchung beweist mit einwandsfreier Sicherheit, dass die intensivere Blaufärbung durch mächtige Wucherungen der Neuroglia bedingt ist. Figur IIb auf Tafel IV, V zeigt nämlich eine Stelle aus jenen intensiv blaugefärbten Partien bei Betrachtung mit der Oelimmersion. Zwischen einem, durch mächtige Büschel von Neurogliafasern gebildeten Balkenwerk zeigen sich kleine, unregelmässig gestaltete, doch im Allgemeinen rundliche oder längsovale Höhlen; innerhalb dieser kleinen Hohlräume liegen blassblau gefärbte, zum Theil undeutlich streifige Massen mit verschwommenen Grenzen. Die theilweise recht dicken Neurogliafasern in jenem Balkenwerk bilden ein dichtes Gewebe, in das nur spärliche Kerne und Corpora amylacea eingelagert sind. Der grösste Theil der Fasern verläuft in den Büscheln mehr minder parallel; an einzelnen Stellen aber und hauptsächlich da, wo mehrere Bündel zusammentreffen, bilden sich schwerer zu entwirrende Geflechte. Ob es sich hierbei um multiple kleine Erweichungsherde handelt mit riesigen Neurogliawucherungen in der Umgrenzung der einzelnen Herde oder um eine grössere Erweichung, die durch Neurogliabalken in kleinere Abschnitte getheilt wurde, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden; doch ist der erstere Fall weitaus wahrscheinlicher. In Figur IIc auf Tafel IV, V ist eine, Figur IIb etwa entsprechende Stelle aus einem mit Eisen-Hämatoxylin und mit Pikrinsäure enthaltender Säurefuchsinlösung (s. ob.) gefärbten Schnitt abgebildet. Wir erkennen daraus, dass das Balkenwerk von Neurogliabüscheln nur spärliches rothgefärbtes Bindegewebe enthält; innerhalb der

Hohlräume liegen blassblau gefärbte, ziemlich grosse (phagocytische?) Zellen mit intensiver blaugefärbten Kernen.

III. Fall. M. E., 72 J. alt. Section am 2. VIII. 1902 durch Herrn Dr. Herxheimer, Assistenten des Instituts.

Leichenbefund: Allgemeine Arteriosklerose, insbesondere sehr starke Verkalkung der Hirnarterien; grosse Erweichungscyste mit gelbbraunen derberen Rändern in der äusseren Kapsel links; frische Erweichung an der Oberfläche des Streifenhügels rechts. Hypertrophie des linken, in geringerem Maasse auch des rechten Ventrikels. Sklerose der Coronararterien. Schwielen im Herzmuskel; arteriosklerotische Veränderungen an den Aortenklappen.

Ein nach der Weigert'schen Neurogliamethode tingirter Schnitt, der jene Erweichungscyste in der äusseren Kapsel der linken Hemisphäre trifft, ist in unveränderten Grössenverhältnissen in Figur IIIa auf Tafel IV, V abgebildet. Man sieht, dass ein etwa $^1/_2$ mm breiter Spalt in annähernd flach bogenförmigem Verlauf den Schnitt durchzieht. Die Umrandung dieses Spaltes fällt schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge durch ihre intensivere Blaufärbung auf, die der Richtung des Spaltes parallel verläuft und an einzelnen Stellen einen ganz erheblich grösseren Durchmesser besitzt als der Spalt selbst. Wir erkennen also auch hier wiederum schon makroskopisch die enorme Gliawucherung in der Umgrenzung des Spaltes. Figur IIIb auf Tafel IV, V zeigt eine Stelle jener seitlichen Umgrenzung im mikroskopischen Bild (Leitz, Objectiv 6, Ocular 1). Mächtige Bündel dichtgewebter, zum Theil recht dicker Neurogliafasern umranden den von blassblau gefärbten Bändern theilweise durchzogenen Spalt. Aus der nächsten Umgebung des Spaltes ragen einzelne Büschel von Neurogliafasern bürstenförmig in die Bänder hinein. Schön gefärbte Blutkrystalle sind theils in die Bänder, theils in die mächtigen Neurogliawucherungen der Umgebung eingestreut. Während in der nächsten Umgebung des Spaltes die Fasern des dichten Neurogliagewebes in ihrer Hauptmasse einen der Längsaxe des Spaltes annähernd parallelen Verlauf zeigen, durchkreuzen sich die Büschel weiter nach aussen vielfach zu wirren Geflechten; zwischen den Fasern lagen zahlreiche blaugefärbte Kerne. In jenen noch weiter nach aussen hin gelegenen Stellen, welche den Uebergang zwischen normalem Gewebe und den enormen Neurogliawucherungen bilden, aber in der Abbildung nicht mehr wiedergegeben sind, wird die Vereinigung der Neurogliafasern zu dichten Büscheln seltener. Feinere Fasern bilden hier allmählich sich lockernde Geflechte, die immer noch zahlreiche Kerne und Corpora amylacea enthalten. Untersucht man einen der Abbildung IIIc entsprechenden, mit Eisen-Hämatoxylin und nach van Gieson (s. ob.) gefärbten Schnitt, so sieht man, dass die den Spalt zum Theil erfüllenden, seiner Längsaxe parallel verlaufenden, blass gefärbten Bänder Bindegewebszüge sind; abgesehen davon, dass in dieses Bindegewebe, wie schon oben beschrieben wurde, Neurogliabündel bürstenförmig hineinragen, verflechten sich hauptsächlich da, wo die Bindegewebszüge an die gewucherte Neuroglia in der Umgrenzung des Spaltes heranreichen, Büschel von Neurogliafasern eng mit Bindegewebsbündeln; in allen anderen Partien der Narbe aber findet sich nur spärliches Bindegewebe in der Umgebung der wenig zahlreichen Gefässe.

IV. Fall. Mann H., 67 J. alt. Section am 15. VII. 02 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Klinisch: Zunehmende Demenz mit fortschreitender Herabsetzung des Sehvermögens; Geruchs- und Geschmackshallucinationen; Genaueres über den zeitlichen Verlauf der Erkrankung nicht bekannt.

Leichenbefund: Embolische Erweichungsherde in beiden Zwickeln. (In der Zwickelgegend beider Hinterhauptslappen — links stärker als rechts — ist die Oberfläche gelbbräunlich verfärbt und derb anzufühlen. Beim Einschneiden finden sich kleinere und grössere Erweichungsherde, die von einer derben Hirnsubstanz umschlossen sind.) Weisse Atrophie des Opticus; Aortenklappen starr verkalkt, zu einem gemeinsamen Sinus verschlossen, mit Auflagerungen von höckrigen, klebrigen Massen. Lungentuberculose; Prostatahypertrophie.

Die Betheiligung der Neuroglia an den im Anschluss an die Erweichungen in der Zwickelgegend ausgelösten reparatorischen Processen erhellt schon aus der Betrachtung des in Figur IV auf Tafel IV, V abgebildeten, nach der Weigert'schen Gliamethode gefärbten und in seinen normalen Grössenverhältnissen wiedergegebenen Schnittes. Wir erkennen auch hier wiederum schon makroskopisch an den Stellen mit intensiver blauer Tinction die enorme Hyperplasie der Neuroglia. Das mikroskopische Bild ist der in Figur IIb auf Tafel IV, V gegebenen Abbildung ähnlich (s. daselbst); die ausserordentlich dichtgewebten Bündel von Neurogliafasern verflechten sich aber in diesem Schnitt weitaus inniger, so dass ein enges, aus wirren Neurogliamassen bestehendes Gitterwerk sich bildet. In den Maschen dieses Gitterwerkes liegen kleine Hohlräume, die manchmal von einem lockeren Gewebe von Neurogliafasern durchzogen sind. Die Neurogliamassen, welche zahlreiche Kerne und Corpora amylacea enthalten, sind in der Umgebung eines grösseren Hohlraumes, der mit unbewaffnetem Auge sichtbar und in der Abbildung wiedergegeben ist, besonders dicht; in jenem grösseren Hohlraum sind mässig zahlreiche Kerne, schwach gefärbte Zelltrümmer und spärliche blassblau gefärbte, oft bandartige Massen gelegen. Färbt man mit Eisen- Hämatoxylin und pikrinsäurehaltiger Säurefuchsinlösung, so erkennt man, dass diese spärlichen bandartigen Massen Bindegewebszüge sind, welche den in der Erweichungshöhle liegenden Gefässen folgen. An dem histologischen Aufbau der sklerotischen Partie in der Umrandung des Herdes hat aber das Bindegewebe nur insofern mässigen Antheil, als es in der Umgebung der recht spärlichen Gefässe liegt.

V. Fall. M. E. Sch., 68 J. alt. Section am 11. XII. 1900 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Klinisch: Früher angeblich stets gesund; „Schlaganfall" am 13. October 1899 mit rechtss. Lähmung und passagerem Sprachverlust; apoplectiforme Anfälle späterhin.

Leichenbefund. Thrombus in der rechten Vena femoralis; Embolie in der rechten Lungenarterie. Grosse Blutung ins rechte Stirnhirn. Pachym. haem. int. Allgemeine Arteriosklerose; arteriosklerotische Schrumpfniere.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einiger nach der Weigert-schen Gliamethode gefärbter Schnitte aus der Kleinhirnrinde dieses Falles fand sich nun neben mehreren ganz ähnlichen Stellen das in Figur V auf Tafel IV, V wiedergegebene Bild. Die Betrachtung des Präparates

mit unbewaffnetem Auge zeigt im Vergleich zu normalen, nach der Gliamethode tingirten Schnitten aus der Kleinhirnrinde keine auffälligen Besonderheiten; mikroskopisch aber fand sich u. A. in der Molecularschicht eine kleine, längsovale, mit dem grossen Durchmesser im Wesentlichen radiär gerichtete Höhle, die z. Th. mit schwachgefärbten, feinkörnigen Massen ausgefüllt ist. In der ganzen Umgebung dieser Höhle, insbesondere aber in der Verlängerung ihres grossen Durchmessers nach der Körnerschicht hin findet sich eine starke Hyperplasie der Neurogliafasern. Gegen den Rand der Höhle zu werden die feinen, ziemlich spärlichen und fast ausnahmslos radiär verlaufenden Gliafasern (sog. „Bergmann'sche Fasern") der normalen Kleinhirnrinde immer dichter und auch z. Th. dicker. Die dichter gewebten Fasern halten im Wesentlichen die radiäre Richtung in der engeren Umgrenzung der Höhle ein. Ein Theil dieser neugebildeten Fasern biegt an der Kleinhirnoberfläche aber um und bildet im Verein mit den radiär gerichteten über der Erweichungshöhle eine normalerweise fehlende oder höchstens angedeutete Rindenschicht (vergl. Weigert[8]). Während die sog. Bergmann'schen Fasern in der Norm sich in der Purkinje'schen Schicht verlieren und die Neuroglia in der Körnerschicht fast gänzlich fehlt und sogar in der Umgebung der Gefässe ausserordentlich spärlich ist, zeigen sich in der unteren Umgrenzung der Höhle — etwa der Purkinje'schen Schicht entsprechend — dichte Büschel strahlenförmig verlaufender, in der nächsten Umgebung des unteren Pols der Erweichungshöhle aber mehr gleichgerichteter, z. Th. auffallend dicker Fasern. Reichliche Fasern dringen ausserdem noch ziemlich tief in die Körnerschicht — etwa in der Richtung der Verlängerung des grossen Durchmessers der Höhle — ein.

Epikritische Bemerkungen.

Wir können die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, nicht nur der vorstehenden Untersuchung, sondern auch aller, von ähnlichen Affectionen angefertigten, aber aus schon oben erwähnten Gründen hier nicht näher berücksichtigten Präparate in folgende Schlusssätze zusammenfassen:

In scharfem Gegensatz zu den Anschauungen von Hegler u. A. ergiebt sich an der Hand der Weigert'schen Präparate, dass die Neuroglia eine sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit besitzt. Die Neuroglia verhält sich, wie dies schon Weigert hervorgehoben hat, ganz analog dem Bindegewebe in denjenigen Organen, die nicht dem nervösen Centralsystem angehören. Mag es sich um den allmählichen Ausfall von ganzen Nervenfasern, wie bei den secundären Degenerationen, um das Zugrundegehen von Markscheiden, wie man dies für die multiple Sklerose annimmt, um den Untergang von Ganglienzellen oder ihrer Protoplasmafortsätze, wie bei der Kinderlähmung oder der progressiven Paralyse, handeln oder mag durch ein Trauma oder eine Ischämie ein zusammenhängender Theil des Nervengewebes absterben — überall da, wo nervöses Material ausfällt, reagirt die Neuroglia durch eine Neubildung von Zwischensubstanz. Freilich bestehen inso-

fern im Centralnervensystem eigenartige Verhältnisse, als hier sogar verhältnissmässig kleine Defecte als Höhlen erhalten bleiben können. Wenn die Defecte unmittelbar an der Oberfläche liegen, wie bei den so häufig beobachteten braunen Schwielen, besonders an der Unterfläche des Stirnhirns, so können allerdings die zerstörten Massen leichter fortgeschafft und ersetzt werden und es bleibt dann in der That schliesslich eine mit Hämatoidinkrystallen durchsetzte, narbenartige Neurogliamasse zurück, die allerdings hier und da noch Reste der erweichten Massen in Form von grossen, wahrscheinlich phagocytischen Zellen (unbekannten Ursprungs) aufweisen kann. Findet sich jedoch z. B. ein ischämischer Defect im Innern des Gehirns, namentlich an den Lieblingsstellen (grossen Ganglien, Kapseln), so sind die dem Gehirn hier zur Verfügung stehenden raumausfüllenden Zwischensubstanzen im Allgemeinen unfähig, einen auch nur einigermassen grösseren Defect zu ersetzen; es bleiben eben die bekannten kleinen Erweichungscysten zurück. Ganz unmöglich scheint jedoch nach den Erfahrungen von Weigert die absolute Ausfüllung wenigstens eines sehr kleinen ischämischen Defectes durch die Neuroglia nicht zu sein; man findet nämlich bei älteren Individuen, die auch sonstige makroskopisch nachweisbare Erweichungsherde besitzen, insbesondere in den Centralganglien umschriebene starke Neurogliawucherungen, die eine Höhle nicht erkennen lassen; wir haben sie, wie bereits betont wurde, nur deshalb nicht berücksichtigt, weil ihr Ursprung mit Sicherheit in loco nicht nachgewiesen, sondern nur vermuthet werden kann. Auch da jedoch, wo Höhlen zurückbleiben, zeigt die Neuroglia, wie die oben geschilderten Befunde lehren, eine ganz enorme Vermehrung ihrer Fasern. Man darf nun nicht etwa glauben, dass es sich hier um ein Zusammendrängen schon vorher vorhandener Fasern, aus denen das eigentliche Nervengewebe verschwunden ist, handelt. Abgesehen davon, dass gegen eine solche Annahme schon die enorme Masse der Neurogliafasern ohne Weiteres spricht, finden sich die Fasern in reichlichster Menge auch an solchen Stellen, wo sie in der Norm so gut wie ganz fehlen. Diese Thatsache wird am besten illustrirt durch die oben niedergelegten Befunde mächtiger Neurogliabündel in tieferen Theilen der Grosshirnrinde, in denen die Fasern normalerweise nur in äusserst geringer Menge vorkommen, und zahlreicher Fasern in der Körnerschicht des Kleinhirns, in der sie in der Norm fast gänzlich fehlen. Es zeigt sich ausserdem, dass die Verlaufsrichtung der Fasern eine von der normalen oft abweichende ist und die Dicke der neugebildeten Fasern diejenige der alten wesentlich übertrifft. Die Verlaufsrichtung der Neurogliabüschel ist im Allgemeinen ganz unabhängig von derjenigen der zuvor

vorhandenen Fasern oder — wodurch dieselbe ja bedingt ist — von den Lageverhältnissen der zuvor vorhandenen Neuriten. Es macht durchaus den Eindruck, dass die Richtung der Fasern auch hier gewissen statischen Gesetzen unterliegt, die durch die Entstehung des Erweichungsherdes sich gegenüber der Norm wesentlich geändert haben; auch hierin verhält sich also die Neuroglia ganz ähnlich wie die Bestandtheile der eigentlichen Bindegewebsreihe (Knochen, elastische Fasern u. s. w.). Es kann daher nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass wir in unseren Präparaten es in der That mit einer beträchtlichen Wucherung der Neuroglia zu thun haben. Die Erweichungshöhlen selbst sind, soweit sie nicht blos Flüssigkeit enthalten, mit den oben erwähnten (phagocytischen?) Zellen, über deren Ursprung wir nichts auszusagen wagen, und mit einzelnen Gefässen zum Theil ausgefüllt; doch macht sich die Tendenz der Neuroglia, den Defect auszufüllen, auch hier in der Weise geltend, dass Büschel derselben zwischen die grossen Zellen, ja sogar in die bald noch zu erwähnenden Bindegewebsbänder eindringen.

Die Thatsache, dass die Neuroglia bei traumatischer oder ischämischer Zerstörung von Hirngewebe wuchert, steht weiterhin keineswegs im Gegensatz zu der Erfahrung, dass die Neurogliafasern ein sehr hinfälliges Gebilde sind, das nach dem Tode recht bald zu zerfallen beginnt und auch in Erweichungsherden schnell zerstört wird. Das, was wuchert, sind eben nicht die vorher in den erweichten Partien vorhanden gewesenen Neurogliafasern, sondern es sind die lebend gebliebenen Zellen in der Umgebung, die im Gegensatz zu den postmortalen Einflüssen (in morphologischer Beziehung wenigstens) etwas weniger unterworfenen, eigentlich nervösen Theilen eine um so grössere Regenerationsfähigkeit besitzen.

Was nun das Bindegewebe betrifft, so betheiligt sich dasselbe in gewissem Sinne ebenfalls an den reparatorischen Processen nach Gehirnläsionen. Gewisse Mengen von Bindegewebe finden sich ja in der Begleitung der Gefässe und natürlich auch in der Pia, und dieses Bindegewebe ist, wie die Erfahrungen an anderen Körpertheilen lehren, traumatischen und ischämischen Einflüssen gegenüber viel resistenter als die Neuroglia. Es ist daher durchaus nicht auffallend, wenn man insbesondere in frischen Erweichungsherden Bindegewebszüge findet. Man müsste aber eigentlich erwarten, dass das Bindegewebe unter diesen Voraussetzungen wesentlich leistungsfähiger wäre als die Neuroglia, dass also z. B. es im Stande wäre, einen Erweichungsherd durch eine bindegewebige Narbe vollkommen auszufüllen. Das ist aber ganz und garnicht der Fall, wie wir im Gegensatz zu der Meinung anderer Autoren mit Bestimmtheit hervorheben

müssen. Trotzdem wir in einzelnen Fällen ganz wie Storch wohl neugebildete Bindegewebszüge in der Höhle nachweisen konnten, war auch dieses nicht im Stande, die Höhle durch eine Narbe zu schliessen. Das lange Bestehen selbst kleiner Erweichungscysten im Gehirn beweist eben, dass die reparatorische Kraft des Bindegewebes auch diesen kleinen Defecten gegenüber insufficient ist; überall da hingegen, wo man im Gehirn solide, narbenähnliche Massen findet, z. B. in den häufigen braunen Schwielen des Stirnhirns oder in der Umrandung von Erweichungsherden, ist der alleinige oder zumindest weitaus wesentlichste Bestandtheil nicht Bindegewebe, sondern Neuroglia. Völlig passiv verhält sich allerdings das Bindegewebe nicht, auch das Bindegewebe vermehrt sich bis zu einem gewissen Grade, besonders in der Umgebung der Gefässe; so sieht man zeitweise gerade in den Erweichungshöhlen ziemlich dicke Bindegewebsbündel die Gefässe begleiten, aber die Wucherung desselben tritt sehr merklich gegenüber derjenigen der Neuroglia zurück und gerade die eigentlich derbe Substanz, die man ja gemeinhin als Narbe bezeichnet, wird eben nicht durch Bindegewebe, sondern durch Neurogliawucherungen gebildet. Das Bindegewebe zeigt die Tendenz, sich ausserhalb des nervösen und des Neurogliagewebes zu halten. In den Erweichungsherden liegt es besonders im Innern und in der äussersten Randschicht. In die Tiefe dringen nur geringe Züge ein; selbst an der freien Oberfläche des Gehirns, wo doch die Pia als Matrix zur Verfügung steht, strebt das Bindegewebe nur in ganz geringem Maasse in die Tiefe. Umgekehrt sucht auch die Neuroglia ihre Grenzen zu überschreiten. In ganz ähnlicher Weise, wie wir dies seit Weigert von den normalen büschelförmigen Fortsätzen der Rückenmarksneuroglia in die Pia kennen, gehen in der Umrandung von Erweichungscysten Neurogliabüschel in das spärliche Bindegewebe hinein — allerdings nur eine geringe Strecke weit. Man kann in Anlehnung an Storch sagen, dass der histologische Aufbau der Wand von Erweichungscysten das Bestreben zeigt, gewissermassen der normalen Hirnoberfläche ähnliche Verhältnisse zu schaffen, insofern nämlich die innerste Randschicht von Bindegewebe sich mit der Pia mater und der angrenzende dicke Ring von Neurogliamassen mit der Neurogliarindenschicht vergleichen lassen. Wir haben uns im Vorstehenden darauf beschränkt, länger bestehende, mit einer Art von derber Narbe umgebene Erweichungsherde zu schildern. Es wird besonderer Untersuchungen bedürfen, die allmähliche Entstehung dieser derben Neurogliamassen und der spärlichen Beigaben von Bindegewebe in ihrem zeitlichen Ablauf genau zu verfolgen; es wird sich dabei namentlich um die Frage handeln, ob vielleicht in den Erweichungsherden das

Bindegewebe zunächst bestehen bleibt und in gewissen Zeitmomenten sich schon vermehrt, während die lebend gebliebene Neuroglia in der Umgebung des Herdes zu erkennbarer Neubildung von Zwischensubstanz noch nicht geschritten ist. Unser Thema erschöpfte sich eben in der Entscheidung der Frage nach der Betheiligung der Neuroglia an dem Aufbau mehr minder fertiger Hirnnarben.

Die Erklärung der Abbildungen findet sich im Text.

Literatur.

1) Stroebe, a) Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen etc. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. Bd. 15. S. 383—490.

b) Die allgemeine Histologie etc. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895. S. 848—960.

2) Hegler, Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Arbeiten aus dem path.-anat. Institut Tübingen. Bd. IV. Heft 1. S. 44—55.

3) Ziegler, Heilung von Hirnwunden. Sitz.-Ber. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg 1878; beschr. von v. Kahlden (Nr. 4).

4) v. Kahlden, Ueber die Heilung von Gehirnwunden. Centr. f. allg. Path. etc. 1891. Bd. II. S. 737 u. f.

5) Smigorski in Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 30. 1880.

6) Tschistowitsch, Heilung traumatischer Hirnverletzungen. Ziegler's Beiträge. Bd. XXIII.

7) Schmaus-Sacki, Vorles. über d. path. Anat. d. Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

8) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift 1895. Frankfurt a. M.

9) Tedesche, Anat. experiment. Beitr. zum Studium etc. Ziegler's Beiträge. Bd. XXI. S. 43—72. 1897.

10) Storch, Ueber die path.-anat. Vorgänge etc. Virch. Archiv. Bd. 157. 1899.

11) von Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagel's Handbuch. 1897. S. 235.

12) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899. S. 997.

13) Friedmann, a) Ueber die histologischen Veränderungen etc. Münch. med. Woch. 1886. S. 433.

b) Vortrag in der XI. Wandervers. etc. Arch. f. Psych. Bd. 18. 1887. S. 284.

14) Coën, Ueber Heilung von Stichwunden etc. Ziegler's Beiträge. Bd. II. 1888.

15) Saranelli, Die Reparationsvorgänge etc. Ref. im Centralblatt. f. allg. Path. und path. Anat. 1891. Bd. II. S. 429.

16) Gluge, Experimente über Encephalitis. Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841. Heft II. S. 13.

17) v. Kölliker; citirt nach Coën (s. Nr. 14).

18) Hasse, citirt nach Coën (s. Nr. 14).

19) Jolly, Ueber traumatische Encephalitis in Stricker's Studien. Wien 1870.

20) Ceccherelli, Ein Beitrag zur Kenntniss etc. Wien. med. Jahrb. 1874.

21) Mondino, a) Sulla cariocinesi etc. Gazetta degli Ospedali. Milano 1885, 18. Febr., citirt nach Tedesche (s. Nr. 9).

b) Giornale della R. Acad. di Med. di Tornio; Fasc. 1—2. 1885, citirt nach Tedesche (s. Nr. 9).

22) Marinesco, Sur la régéneration etc., citirt nach Tedesche (s. Nr. 9).

23) Jamagiva, Eine neue Färbung der Neuroglia. Virchow's Arch. Bd. 160. S. 361.

Fig. 2b

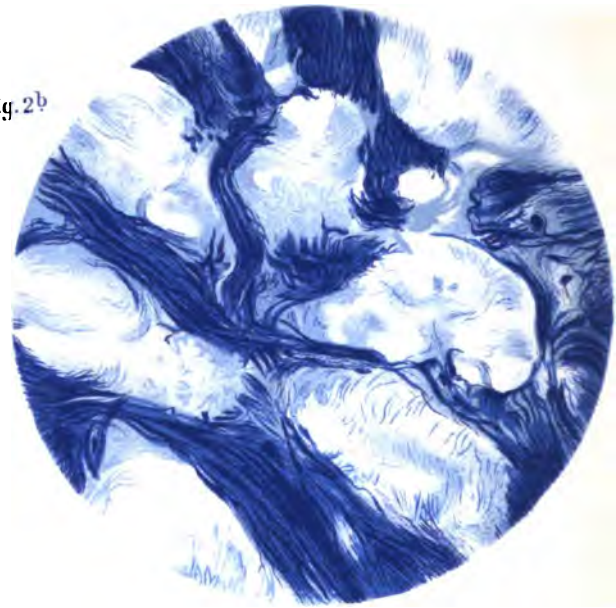


Fig. 1a

Fig. 1b

Fig. 2c

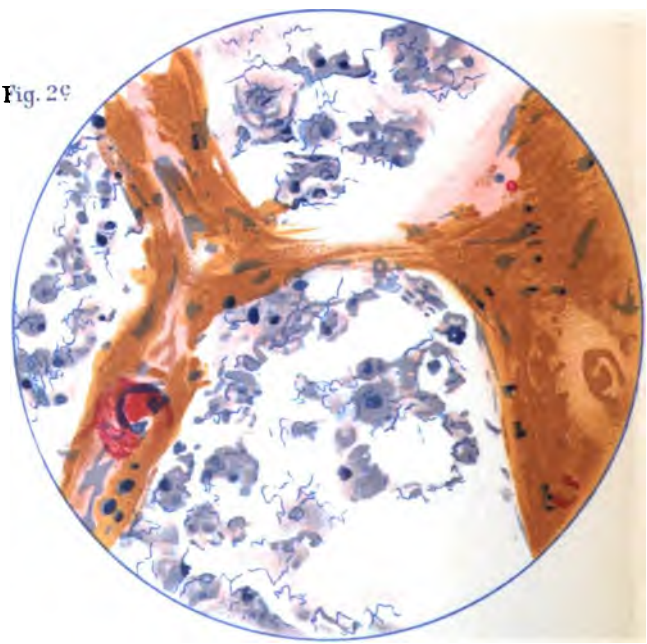


Fig. 2a

Fig. 3a

Fig. 3b

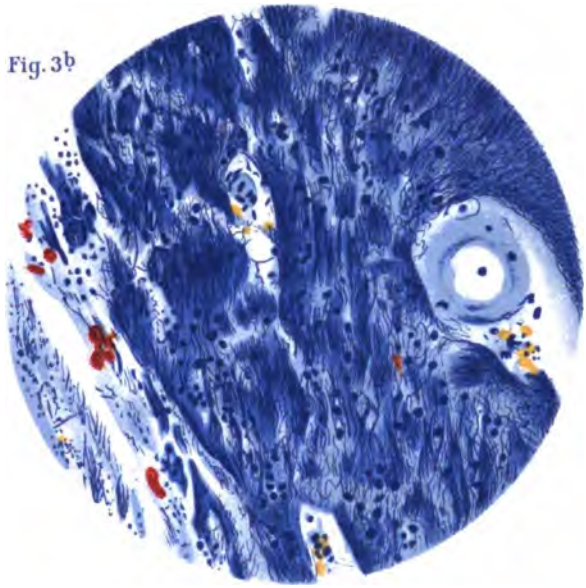


Fig. 4.

Fig. 5.

W. Vogel

XVII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik in Heidelberg. Dir. Geh. Rath Prof. Dr. Erb)

Ueber drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria, Chorea Huntington).

Von

Dr. Leo Müller.

Ein Menschenalter ist verflossen, seitdem der amerikanische Arzt Huntington durch die eingehende Schilderung seiner chronisch-hereditären Chorea die Aerztewelt darauf aufmerksam machte, dass sich hier unter den äusseren Anzeichen einer längst bekannten Erkrankung ein Symptomenbild entwickele, das — bei genauerem Eingehen auf seinen Charakter — gar sehr die Berechtigung zu einer Sonderstellung zu erheischen schien.

In Folge dieser Anregung erschienen denn auch vom Beginn der 80er Jahre an zahlreiche Arbeiten, die — theils als einfach casuistische, theils als vergleichend-kritische Beiträge — das Wesen dieser „Huntington'schen Chorea" klinisch bis in die kleinsten Einzelheiten festlegten. — Am Ende der 80er Jahre erschienen dann auch die ersten anatomischen Berichte: dieselben trugen aber anfangs eher dazu bei, das klinisch schon etwas geklärte Bild zu trüben, da die Befunde so ausserordentlich von einander variirten, dass damit die Einheitlichkeit dieser Erkrankung wieder völlig in Frage gestellt schien. — Doch haben dann in den 90er Jahren einige sehr sorgfältige pathologisch-anatomische Studien wenigstens in der Localisation des Processes objectiv übereinstimmende Resultate gezeitigt, die freilich von den Autoren selbst noch sehr verschiedene Deutung erfuhren.

Trotz dieser zahlreichen Arbeiten gehen aber auch heute die Ansichten über das eigentliche Wesen der Huntington'schen Chorea weit auseinander. Es muss daher noch immer Material beigeschafft werden, um den völligen Abschluss dieses Krankheitsbildes zu erreichen. —

Auf Grund dieser Ueberlegung sind auch die folgenden Choreafälle zusammengestellt worden, die zwar kaum etwas in der Literatur noch nicht Erwähntes enthalten, bei denen sich aber manche — theils

häufiger, theils seltener erwähnte — Eigenthümlichkeiten finden, die gerade für die entscheidende Auffassung von der Natur dieser Erkrankung von Bedeutung sind.

Fall I. Ludwig Müller jun., 47 Jahre alt, Landwirth aus Ochsenbach.

Anamnese: Vom Urgrossvater, der mit 52 Jahren starb, ist nichts mehr zu ermitteln. Dagegen soll schon der Grossvater (väterlicherseits) nach Aussage älterer Verwandten sehr unruhig, besonders in den Füssen gewesen sein; er ist 68 Jahre alt an unbekannter Krankheit gestorben.

Auch bei dem Vater unseres Patienten, der mit 46 Jahren an Lungenentzündung gestorben ist, war in den letzten Jahren eine ständige Unruhe bemerkt worden, besonders soll er „Nachts oft gezuckt haben".

Auch ein Stiefbruder (Heinrich) des eben genannten — aus zweiter Ehe des Grossvaters — soll schon Anzeichen dieser „Familieneigenthümlichkeit" zeigen.

Eine Stiefschwester des Vaters befindet sich jetzt im Heidelberger acad. Krankenhaus wegen weit fortgeschrittener Chorea mit Demenz (vgl. Fall III).

Von den übrigen Verwandten des Pat. ist z. Zt. keine Erkrankung an Chorea festzustellen, doch hat ein jüngerer Bruder vom 16. Lebensjahr an mehrere Jahre hindurch epileptische Anfälle gehabt; er soll aber seit längerer Zeit wieder ganz gesund sein.

L. M. jun. selbst ist von Kind auf stets schwächlich gewesen, doch hat er in der Schule gut gelernt. Mit 15 Jahren habe er „Brustentzündung" gehabt; ausserdem habe er in jüngeren Jahren oft an Kopfschmerzen gelitten.

Potatorium scheint ausgeschlossen, ebenso Infection.

Seit ca. 3 Jahren wurde bei ihm öfter Gliederunruhe bemerkt und schon früh auch Zuckungen im Schlaf, „so dass das Bett oft gekracht habe".

Irgend einen Unfall oder Schrecken hat er zu jener Zeit nicht gehabt.

Zuerst traten nur einzelne Zuckungen in den Armen und im Rumpfe auf, doch „bald ist es auch mit dem Gehen überhaupt schlechter geworden".

Auch die Schrift ist — wie er selbst sagt — „nicht mehr so wie früher", so dass stets seine Frau etwa nöthiges Schreiben besorgt. Eine Schriftprobe zeigt zwar noch gut leserliche, aber doch etwas ungeordnete, hie und da ausfahrende Schriftzüge, die den später behandelten Waldi'schen Producten ausserordentlich ähnlich sind. (Doch lässt L. M. beim Schreiben selbst von seiner Unruhe nur wenig merken.)

Status: Der Patient zeigt einen ziemlich schlechten Ernährungszustand und blassgelbe Hautfarbe. Die Gesichtszüge sind schlaff, gewöhnlich ausdruckslos, doch nehmen sie schon bei ganz indifferenter Unterhaltung einen auffallend heiteren, jovialen Charakter an.

Ueber den Lungen hört man beiderseits etwas rauhes Athmen ohne Rasselgeräusche. Hier und da auftretendes stossweises Athmen ist durch plötzliche Zwerchfellcontractionen bedingt. — Das Herz und die übrigen inneren Organe sind normal.

Der Puls ist sehr klein, doch regelmässig, 78. Die Temperatur ist nie erhöht.

Was nun die choreatischen Bewegungen anbelangt, so sind dieselben — wenn Pat. still dasteht — am ausgeprägtesten in der Musculatur des Stammes. Der ganze Körper befindet sich in ständigem Biegen und Schwanken, dann wird auch plötzlich einmal der Arm oder die Schulter gehoben oder angezogen.

Die Zuckungen lassen nach der Peripherie zu an Intensität nach; es ist aber doch ein ständiges Fingerspiel (anscheinend beabsichtigt) zu bemerken, das Pat. jedoch bei Beobachtung minutenlang unterdrücken kann.

Von der Gesichtsmusculatur ist nur die Umgebung des Mundes betheiligt. Auch die Zunge ist in ständiger Bewegung nach allen Seiten.

Diese Störungen sind bei ruhiger Haltung des Pat. nicht sehr in die Augen fallend, zumal da sie zeitweise unterdrückt werden können. Dagegen ist der Gang vollkommen „choreatisch". Hier finden sich die tänzelnden, schwankenden Schritte, die bald länger, bald kürzer, ausfahrend, unsicher ausfallen und mit der unruhigen Körperhaltung vereint dem Gang sein eigenthümliches Gepräge verleihen.

Die Augen zeigen normalen Befund.

Die Reflexe sind alle etwas lebhaft.

Kein Fussclonus vorhanden.

Die Sensibilität ist ungestört, die rohe Kraft gut erhalten.

Sein psychisches Verhalten ist insofern auffällig, als er sich äusserst leicht in heitere, sorglose Stimmung versetzt, die ihn bei verschiedenen Gelegenheiten zu einer den Verhältnissen entsprechenden wirklich schweren Auffassung nicht kommen lässt. So spricht er sich bei einem Besuch seiner schwerkranken Verwandten Staudt (vgl. Fall III) zwar zuerst bedauernd über deren Zustand aus, zeigt aber sofort ungemischte Freude, als diese von ihm zu Essen verlangt, und erklärt — ganz vergnügt lächelnd —, „es sei ja schon etwas besser mit ihr und sie hätte es ja so am besten im Krankenhause".

L. M. war nur in ambulatorischer Behandlung und erhielt Fowler'sche Lösung. Als er nach Verbrauch derselben ca. 4 Wochen später wiederkam, schien er ein wenig ruhiger zu sein; machte auch dementsprechende Angaben. Doch sagt er gleich selber, dass er sich im Winter stets besser befinde, „wenn dann im Sommer mehr Arbeit käme, würde es auch wieder schlimmer mit ihm".

Fall II. Ulrich Waldi, 47 Jahre alt, verheirathet, Landwirth von Nussloch.

Anamnese: Der Vater soll an Gesichtsrose, 47 Jahre alt, die Mutter 58 Jahre alt an Brustfellentzündung gestorben sein. Die Grosseltern sind beide im Alter von ca. 80 Jahren gestorben. Nach den ganz bestimmt lautenden Angaben von verschiedenen Verwandten des W. ist dieser der erste in der Familie, der an einer derartigen Erkrankung leidet. Auch sollen bisher keine schwereren Krankheiten, insbesondere keine Nervenkrankheiten in der Familie aufgetreten sein.

Er selbst ist angeblich bis vor ca. 5 Jahren gesund gewesen. Als Kind war er mittelmässig begabt und zeigte nie etwas Besonderes.

Im September 1897 fiel er von einem Baum und verletzte sich schwer den Fuss. Durch den hierbei gehabten Schrecken seien — wie Pat. selbst sehr überzeugt erklärt — „seine Nerven so angegriffen worden, dass dadurch nach einiger Zeit die jetztige Krankheit zum Ausbruch kam".

Dasselbe gaben auch einige seiner Verwandten an, doch konnte festgestellt werden, dass schon ca. 1 Jahr vor diesem Unfall hie und da Zuckungen bei ihm aufgetreten waren, dass sie sich aber nachher sehr viel auffälliger zeigten.

Von da an wurde sein Gang unruhiger und oft schwankend wie der eines Betrunkenen; es betheiligten sich bald auch Arme, Rumpf und Kopf an dieser Unruhe, so dass er oft auf der Strasse verlacht wurde und er schliesslich auch — vor 2 Jahren — seine gewohnte Beschäftigung aufgeben musste. Schmerzen will er nie gehabt haben, jedoch hie und da Schwindelanfälle.

Zu klagen hat er ausserdem nur noch darüber, dass er beim Uriniren seit einiger Zeit öfter Brennen verspürt, viel Harndrang hat, aber doch immer nur wenig entleeren kann. Andere Krankheitserscheinungen sind niemals aufgetreten.

Status: W. ist etwas über mittelgross, der Ernährungszustand ist ein mässiger, die Hautfarbe ist gelblich.

Auf den ersten Blick schon fällt beim Pat. die ständige körperliche Unruhe auf.

Beim Gehen dreht er den Oberkörper bald nach links, bald nach rechts, der Kopf wird schief gehalten in oft plötzlich wechselnder Stellung. Die Arme werden ruckweise am Körper auf- und abbewegt oder unversehens nach vorn oder seitlich gehoben. Die Beine fahren bald etwas stärker aus, bald werden sie stampfend auf demselben Fleck niedergesetzt, so dass der Gang etwas unstet Schleuderndes hat.

Auch beim Auskleiden hört diese Unruhe nicht auf, er wird im Gegentheil noch zappeliger dabei. Schliesslich kommt Pat. aber doch dadurch zum Ziele, dass er die kürzeren oder längeren Pausen zwischen den Zuckungen für seine Absicht ausnutzt.

Im Bett liegend zeigt Waldi dieselben unregelmässigen zuckenden Bewegungen in Händen, Armen und Beinen, die zuweilen den Schein des Gewollten tragen.

Auch die Gesichtsmusculatur ist in ständiger Unruhe; die Augen werden oft krampfhaft geschlossen, dann gleich wieder ebenso unter Stirnrunzeln aufgerissen; die Umgebung des Mundes verzieht sich jetzt, als ob er lachen, jetzt, als ob er heftige Schmerzen unterdrücken wolle. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, doch ruckhaft plötzlich wieder eingezogen; auch hört man öfter ein deutliches Schmatzen.

Die Sprache ist etwas verwaschen und kommt stossweise hervor.

Die Augen zeigen in Bewegung und Reaction nichts Abnormes; Doppeltsehen ist nie vorhanden gewesen.

Das Gehör ist nach Angabe des Patienten schon längere Zeit — in Folge eines Schusses — herabgesetzt.

Die inneren Organe bieten nichts Krankhaftes, nur stellt sich hie und da ein etwas rauhes, krampfhaftes Athmen ein, besonders bei tieferer Inspiration.

Diese Erscheinung ist augenscheinlich durch plötzlich einsetzende Con-

tractionen des Zwerchfells, der Bauchmuskeln und anderer Athmungshülfsmuskeln bedingt.

Die Temperatur bewegt sich im Durchschnitt um 36,5°.

Der Puls ist leicht beschleunigt, ca. 80, nicht sehr kräftig, doch regelmässig. Der Urin reagirt sauer; enthält weder Eiweiss noch Zucker und hat ein spec. Gewicht von 1014.

Was seine geistigen und psychischen Eigenschaften betrifft, so zeigt W. schon im Gesichtsausdruck etwas Stumpfes, Gedrücktes, manchmal geradezu Verbissenes.

In der Unterhaltung bemerkt man an ihm leicht einen starken Hang zur Schwatzhaftigkeit und recht bedeutendes Nachlassen des Gedächtnisses. So weiss er z. B. nicht einmal das Lebensalter seiner Kinder anzugeben. — Dabei ist er auch nicht im Stande, auch nur die einfachsten Rechenexempel zu lösen. — Irgend welche heftigere psychischen Erscheinungen — besonders etwa Aufregungszustände — treten niemals auf.

Im Verlaufe seines Aufenthaltes in der Klinik (29. I.—1. III. 02) fühlt sich W. selbst hie und da etwas besser, doch ist objectiv kein Nachlassen der charakteristischen Zuckungen zu bemerken; nur Nachts hörten dieselben jedesmal auf. Dass bei intendirten Bewegungen die Zuckungen nachliessen, war höchstens beim Schreiben ganz vorübergehend der Fall. Dagegen nahmen sie bei Gemüthserregungen, so auch bei ärztlicher Untersuchung ausserordentlich zu; dann tritt ein ständiges Zappeln und Tänzeln, ein unaufhörliches Zupfen und Wischen bei ihm auf.

Einmal aufgefordert zu schreiben, nimmt er ein Blatt Papier und nun beginnt ein umständliches Zurechtlegen, Verschieben, Wiederaufnehmen des Papiers, bis er schliesslich mit 2—3 Unterbrechungen ziemlich schnell seinen Namen schreibt. Das Geschriebene ist zwar noch zu lesen, zeigt aber sehr deutliche „choreatische" Merkmale. Hier ist plötzlich abgesetzt, dort wieder ausgefahren worden, alles in allem eine unregelmässige, ungeordnete Schrift.

W. verhält sich im Allgemeinen sehr indifferent, er sitzt in einer Ecke oder stiert theilnamslos zum Fenster hinaus.

Er erhielt anfangs Hyoscin, später Arsen und — wegen seiner Urinbeschwerden — Codeinsuppositorien, doch blieb ein therapeutischer Erfolg aus.

Fall III. Margarethe Staudt, Ww., geb. Müller (aus Ochsenbach), 60 Jahre alt, Wäscherin in Nussloch.

Anamnese: Die Patientin ist eine Stiefschwester des Vaters von L. Müller (Fall I), wo Näheres über die Familie angegeben ist.

Frau St. soll früher stets gesund gewesen sein, habe aber stets unter drückenden Verhältnissen gelebt und ihren Lebensunterhalt durch Waschen und Putzen verdient. Auch in ihrer Ehe habe sie es nie gut gehabt und sei besonders durch die Plagen eines rohen, schliesslich geisteskrank endenden Mannes sehr heruntergekommen.

Die Zuckungen wurden bei ihr zuerst vor 14 Jahren bemerkt, eine deutliche Abnahme der Intelligenz vor ca. 5 Jahen.

Arbeitsunfähig wurde sie vor ca. 6 Jahren.

In den letzten Jahren wurden die charakteristischen Zuckungen so stark, dass die Pflege — besonders in Folge der grossen, kaum zu verhindernden Unreinlichkeit der Patientin sehr erschwert wurde.

Status: Patientin ist eine Frau von senilem Habitus und in sehr schlechtem Ernährungszustand; ihr ungeordnetes, wirres Haar ist völlig ergraut. Sie bietet ein Jammer und Grauen erregendes Bild dar, wenn sie so zusammengekauert im Bett hockt, die stets hochgezogenen Knieen mit den Armen umklammert und nun der elende Körper bald hierhin, bald dorthin geworfen wird.

Ununterbrochen sieht man unregelmässige Zuckungen; bald rückt der Rumpf zur Seite oder scheint plötzlich vornüber zu fallen, bald hebt sich die Schulter ruckhaft in die Höhe; in der gleichen Weise werden die Arme gestreckt, angezogen; die Hände krampfen sich zusammen, fahren wieder auseinander und es beginnt ein rastloses Fingerspiel. Will man die Beine strecken, so werden sie von derselben Unruhe befallen und bleiben keinen Augenblick gestreckt liegen. Beim Versuch, die Pat. umzulegen, geräth sie in eine Art Erregungszustand. Sie setzt sich mit ziemlicher Kraft zur Wehr, kratzt, beisst und sucht sich aus dem Bett herauszuwälzen. Man hat den Eindruck, als könne sie sich nicht bewegen, doch ist sie im Stande bei solchen Erregungszuständen einige Schritte zu laufen, um dann hülflos stehen zu bleiben oder hinzufallen.

Wie der Rumpf ist auch der Kopf in ständiger unregelmässiger Bewegung; gewöhnlich ist er vornübergeneigt und wackelt so von einer Seite zur anderen, um dazwischen ruckhaft zuweilen erhoben zu werden.

Ebenso ist im Gesicht, besonders in der Umgebung des Mundes ein ständiges ungeordnetes Muskelspiel zu sehen, wovon auch die Zunge nicht verschont ist.

Die Augen zeigen ausser etwas träger Lichtreaction, soweit die Untersuchung möglich, nichts Krankhaftes; ebenso sind die inneren Organe normal.

Der Urin ist sauer, hat kein Eiweiss und keinen Zucker, specifisches Gewicht von 1016.

Es besteht ein kleiner Decubitus am Kreuzbein, der im Abheilen begriffen ist.

Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten leicht und sehr deutlich auszulösen; die Patellarreflexe sind beiderseits etwas erhöht. Der Achillessehnenreflex scheint links etwas stärker als rechts zu sein.

Es besteht Fussclonus, keine Spasmen, keine Paresen; das Nervensystem ist im Uebrigen normal.

Eine Sensibilitätsprüfung wird als aussichtslos unterlassen wegen des äusserst dementen Zustandes der Patientin.

Diese Demenz tritt sofort in Erscheinung, sobald man Patientin anruft. Sie reisst dann den Kopf in die Höhe und blickt mit blödem, oft auch grimassirendem Ausdruck um sich. Auf einfache Fragen ist von ihr nur schwer Antwort zu erhalten, die dann gewöhnlich noch falsch ist; so verlief ein Gespräch mit ihr folgendermassen: „Woher sind Sie, Frau St.“? — „Von Nussloch.“ — „Sind Sie verheirathet“? — „Ja.“ — „Wie alt ist ihr Mann“? — „21 Jahre.“ — „Lebt er noch“? — „Ja, ganz gesund.“ — „Wie alt sind Sie selbst“? — „20 Jahre.“ — „Nicht älter“? — „Nein.“ — „Seit wann verheirathet“? — „Seit 10 Jahren.“ — „Haben Sie Kinder“? — „Zwei.“ — „Wie alt sind dieselben“? — „Das eine ist 6 Jahre alt, das andere 12 Jahre.“ — „Wie heisst das Mädchen“? — „Fritz.“ — „Der Knabe“? — „Fritz.“ — „Also heissen beide Fritz“? — „Ja, ja, beide

Fritz." — „Lebt Ihr Vater noch"? — „Ja, der ist 20 Jahre alt." — „Wo ist Ihr Mann"? — „Er schafft in der Fabrik." — „Wo sind Sie selbst"? — „Ich schaffe auch in der Fabrik." — „Was denn"? — „Tabak ausrupfen." — „Ist denn das hier (Krankensaal) die Fabrik"? — „Ja, ja." — „Warum arbeiten Sie jetzt nicht"? — „S'ist Sonntag." — „Was haben Sie gestern gemacht"? — „Tabak ausgerupft" etc.

Sie spricht dies Alles in träger, einförmiger Weise, nur einzelne Worte hervorstossend. Die Sprache selbst ist zwar ohne deutliche Articulationsstörung und ohne Scandiren, aber gedehnt und gepresst. Spontane Willensäusserungen folgen sich häufiger, es handelt sich dann aber stets nur um direct leibliche Bedürfnisse, die sie durch lautes „Essen" oder sehr häufig „Kartoffel" oder „Abtritt" ankündigt.

In der ersten Zeit ihres Krankenhausaufenthaltes war Patientin ihren Nachbarn und dem Pflegepersonal äusserst lästig, theils durch die ganz ausserordentliche Körperunruhe, theils durch häufiges Schreien in der oben geschilderten Weise. Auf der Bettschüssel musste sie in den ersten Wochen von zwei Schwestern festgehalten werden, was oft nur mit grosser Mühe gelang. — Auch beim Essen konnte eine ständige, arge Unreinlichkeit kaum vermieden werden.

Ueber ihren Krankenhausaufenthalt berichtet das Krankenblatt:

1. II. Pat. ist im Allgemeinen etwas schläfriger am Tage; doch stört sie — trotz Trionalgaben — nicht selten die Nachtruhe durch laute Willensäusserungen.

Ordin. Abends: Brom 1,5
Chloral 0,75.

Damit ist Pat. tagsüber weniger schläfrig und Nachts ruhiger.

10. II. Pat. bockt nicht mehr ständig — wie bisher — mit angezogenen Knieen im Bett, sondern legt sich häufiger um; Demenz und körperlicher Zustand unverändert.

15. II. Seit einigen Tagen zeigt sie wieder mehr Unruhe.

1,5 Chloral.

18. II. Heute liegt Pat. wieder ruhiger im Bett; sie antwortet auf Fragen, die Essen und Trinken betreffen, besser; den Arzt kennt sie nicht. Sie scheint sichtlich erfreut zu sein und — in allerdings rudimentärer Weise zu lachen.

21. II. Die Stimmung ist ständig euphorisch; am Nachmittag stellt sich stärkere Unruhe ein.

6. III. Pat. erhielt seit 10 Tagen Abends meist 2 g Chloral; seitdem ist sie wieder ruhiger, aber nicht schläfriger.

10. III. Pat. blieb bei 1,5 g Chloral in den letzten Tagen ruhig; sie liess sich heute auch in seitlicher Rückenlage ohne Schwierigkeiten untersuchen, wobei nur geringe Bewegungen in Kopf und Schulter eintraten, und die Untersuchung ergab nichts Neues.

14. III. Pat. erhielt heute Besuch von einem Verwandten. Sie erkannte denselben sofort unter deutlichem Lachen und frägt ihn gleich nach Essen. Ueber ein ihr gereichtes Brödchen zeigt sie grinsend die grösste Freude und isst es hastig auf. Im Uebrigen sitzt sie theilnahmlos da und merkt kaum, als der Besuch fortgeht.

20. III. Unveränderter körperlicher und geistiger Zustand.

Auch im Laufe des nächsten Monats trat kaum eine Aenderung ein,

nur hielten die weniger unruhigen Perioden immer etwas länger an, so dass Patientin Mitte Mai jedoch gut in das Armenhaus nach E. verbracht werden konnte.

Es bestand schon seit einigen Jahren bei der Patientin völliges Unvermögen zu schreiben oder zu lesen; ein Versuch in dieser Beziehung scheiderte gleich im Anfang gänzlich.

Die vorhergehenden Fälle zeigen in sehr anschaulicher Weise die verschiedenen Grade einer beginnenden, einer in voller Entwicklung stehenden, wie einer dem Endstadium sich nähernden Huntingtonschen Chorea.

Im ersten und dritten Krankheitsbild kommt das Postulat der Heredität nach verschiedener Richtung hin zum Ausdruck. In erster Linie zeigt sich die directe gleichartige Heredität, die hérédité similaire — hier durch drei Generationen —, wie sie Huntington (1872) festgestellt und nach ihm Huber (1887), Hoffmann (1888), Lannois, Sepilli (1889), Suckling (1891) und viele Andere gefunden haben. Zugleich zeigt sich hier aber auch die hérédité de transformation, die polymorphe Heredität, die zuerst Hoffmann (1888) betonte. Zum Belege führte er eine Familie an, in der in der Descendenz theils an Stelle von Chorea Epilepsie, theils beide Krankheiten bei einem Patienten aufgetreten waren. So sehen auch wir einen Bruder unseres Patienten Ludw. Müller einige Jahre lang in der Jugend an Epilepsie erkrankt, und müssen seinem Alter nach noch sehr mit der Möglichkeit später auftretender Chorea rechnen.

Dieses Zusammentreffen von Chorea, Epilepsie und auch anderen Störungen des Nervensystems (besonders auch Hysterie) in einer Familie ist wiederholt gefunden worden, so von Jolly und Remak (1891), Ad. Schmidt (1892), Schlesinger (1892). Dazu kommt als Curiosum ein 1893 von Hoffmann secirter Fall, der eine Vereinigung bot von Chorea Huntington, Epilepsie, Poliomyelitis anterior und Syringomyelie.

Dem gegenüber steht unser zweiter Fall, bei dem — trotz sehr eingehender Nachforschung — irgend welche Heredität nicht festgestellt werden konnte, auch kein Zusammenhang mit der von Hoffmann beschriebenen Chorea-Familie Waldi-Wipfler.

Dass es sich hier aber doch zweifellos um die Huntington'sche Chorea handelt, dafür spricht der ganze chronische, progressive Verlauf, das Lebensalter des Patienten und die offenbar zunehmende intellectuelle Schwäche, abgesehen von den ausgesprochen chronischen Zuckungen. Vielleicht ist dies einer der Fälle, bei denen — wie Wollenberg (1892) in seiner Monographie meint — der betr. Patient als Stammvater einer choreatischen Descendenz aufzufassen ist.

Stammbaum der Familie Ludwig Müller in Ochsenbach.

Urgrossvater †, 52 Jahre alt,
an unbekannter Krankheit.

Philipp Müller, † 68 Jahre alt,
soll in den letzten Jahren „Gliederunruhe" gehabt haben

Ludwig Müller sen., 1828—1874, † an Pneumonie, soll bestimmt an „Zuckungen" gelitten haben.	(aus II. Ehe) Heinrich Müller, ca. 57 Jahre alt, ledig, angeblich keine Chorea, doch zweifelhaft (?).	Magdalene (Müller) = Frau Staudt, 60 Jahre alt, Chorea seit 14 Jahren, Demenz seit ca. 5 Jahren.

1) Georg Müller, 50 Jahre, gesund, gesunde Kinder.	2) Ludwig Müller jun., Chorea seit ca. 3 Jahren, gesunde Kinder von 16—18 Jahren.	3) Anna (Wipfler), 47 Jahre, gesund.	4) Katharine, †, 28 Jahre alt, an „Blutarmuth" (?).	5) Jacob Müller, 40 Jahre, gesund, gesundeKinder.	6) Heinrich Müller, 39 Jahre, z. Zt. gesund, vom 16. Lebensjahre an Epilepsie.	7) Philipp, 38 Jahre, gesund, gesundeKinder.	8) Johann, 33 Jahre, gesund, Kinder gesund.

In ähnlicher Weise spricht sich auch in neuerer Zeit Etter (1899) aus, für den trotz zweier von ihm selbst geschilderter Fälle ohne jede nachweisbare Heredität das Vererbungsprincip für die Chorea Huntington unbedingt feststeht.

Was die klinischen Symptome unserer Fälle betrifft, so finden wir fast alle schon früher hier und da angeführten Eigenthümlichkeiten der Huntington'schen Chorea vor. So zeigen sich die Zuckungen selbst, ihrem „choreatischen" Charakter entsprechend, als unregelmässig auftretende, ungeordnete und unwillkürlich zuckende Bewegungen in den verschiedensten Gruppen fast der gesammten Körpermusculatur, die einerseits den Schein des Gewollten haben, andererseits in ihrer Planlosigkeit beabsichtigte Bewegungen sehr hindern oder unmöglich machen.

Die Ansicht Faclams (1897), dass diese Zuckungen bei der Chorea Huntington nur selten die höchsten Grade erreichen, können wir schon nach dem Fall Waldi, noch mehr nach dem Verhalten der Frau Staudt nicht theilen.

Unbetheiligt an diesen uncoordinirten Bewegungen sind — im Gegensatz zur Chorea Sydenham — fast immer die Muskeln des Bulbus oculi nach den Schilderungen fast aller Autoren; nur v. Sölder (1895) führt einen gegentheiligen Fall an.

Die Thatsache, dass intendirte Bewegungen zuweilen die choreatischen Bewegungen verringern, wurde von mancher Seite geradezu als differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber der Sydenham-schen Chorea angesehen. Betont wurde diese Erscheinung besonders von Ewald (1884), Peretti (1885), Lannois (1888), Sepilli (1889), Biernaki (1890), Remak (1891) und anderen Autoren, doch wurde schon 1891 von Jolly darauf hingewiesen, dass auch bei länger dauerndem Verlauf der Chorea minor der Patient es zuweilen lerne, die zwischen stärkeren Anfällen liegenden ruhigen Augenblicke praktisch auszunützen. Eine ähnliche Beurtheilung müssen wir auch walten lassen, wenn wir den Patienten Waldi beim An- und Auskleiden beobachten. Während dieser aber trotz seiner sonst sehr heftigen Zuckungen doch noch zum Ziele kommt, ist dies bei der Patientin Staudt völlig unmöglich, da eben dort körperlich und psychisch die Krankheit schon zu weit vorgeschritten ist.

In charakteristischem Gegensatz hierzu bringt es der erst im Beginn der Krankheit stehende Ludw. Müller fertig, eine ganze Reihe sonst zuckender Muskelgruppen zur Ruhe — minutenlang — zu zwingen. Darnach muss man wohl — wie auch Wollenberg jetzt annimmt — einen Einfluss des Willens auf die choreatischen Bewegungen zugestehen, wenigstens für eine gewisse Spanne Zeit, jedoch mit der

Einschränkung, dass der Willenseinfluss mit zunehmender Verschlimmerung der Zuckungen abnimmt und schliesslich aufhört, sich wirksam zu zeigen.

Dass psychische Erregungen die choreatischen Bewegungen vermehren, ist wohl ausnahmslos constatirt. Auch das Sistiren der Zuckungen im Schlaf wird fast überall hervorgehoben, doch macht unser Patient L. Müller, wie dessen Vater schon, hiervon eine Ausnahme.

Was nun die verschiedenen Muskelgruppen hinsichtlich ihrer Betheiligung — besonders im Beginn der Erkrankung — anbelangt, so wird zumeist die Musculatur des Gesichts und der Extremitäten, vornehmlich der oberen an erster Stelle genannt. Bei unserem Patienten Ludw. Müller ist nun anscheinend die Stammmusculatur am meisten betheiligt; jedoch zeigt sich die von ihm gewöhnlich unterdrückte Unruhe der Extremitäten sehr schnell und um so deutlicher, sobald man ihn gehen oder schreiben lässt. Diese Erscheinung scheint gerade für das Anfangsstadium der Huntington'schen Chorea charakteristisch zu sein. Denn den choreatischen Gang und die choreatische Schrift vermag Patient, soviel er auch andere choreatische Störungen zu unterdrücken weiss, nicht zu verläugnen.

An der Schrift des Ludw. Müller fiel noch auf, dass sie mit der des doch viel stärker erkrankten Waldi in Hinsicht ihrer Unregelmässigkeit und Incoordination fast völlig übereinstimmte. Es scheint also gerade dies ein ausgeprägteres Anfangssymptom zu sein, als die nach Wollenberg stets sehr früh auftretende Sprachstörung, von der bei Ludw. Müller noch nichts zu merken ist — im Gegensatz zu den anderen beiden Kranken.

Von sonstigen körperlichen Symptomen ist nur noch die häufig festgestellte — u. A. von Biernacki, v. Sölder und Wollenberg — gesteigerte Erregbarkeit der Sehnenreflexe, die ja auch von uns festgestellt wurde, erwähnenswerth.

Irgend welche anderen pathologischen Befunde im Bereich des Nervensystems, z. B. veränderte elektrische Erregbarkeit, Sensibilitätsstörung etc., sind bisher nicht erwähnt. Nur hat Biernacki einen Fall von Chorea Huntington mit gesteigerter mechanischer Muskelerregbarkeit veröffentlicht.

Auch Blasen- und Mastdarmstörungen wurden schon von Hoffmann (1888) für ausgeschlossen erklärt. Die bei unserem Patienten Waldi bestehenden Klagen über Blasenstörung haben bisher keine erklärende objective Grundlage erhalten und stehen mit dem Hauptleiden wohl kaum in Zusammhang.

Wenden wir uns nun den Veränderungen zu, die die Huntington'sche Chorea auf psychischem und intellectuellem Gebiet hervorbringt, so erhalten wir aus dem ersten Fall nur Andeutungen nicht ganz normaler Verhältnisse.

Bei Ludw. Müller fallen in dieser Hinsicht einerseits die schlaffen, theilnahmslosen Gesichtszüge auf und die dementsprechende stumpfe Gleichgültigkeit, andererseits sein nicht seltenes, unnatürlich heiteres Gebahren, ohne dass eine Veranlassung dazu vorläge.

Schwerere Störungen des Intellects oder des Gedächtnisses liegen bei ihm nicht vor.

In dieser Beziehung stossen wir bei Waldi schon auf augenfälligere Thatsachen: bei ihm hat das Gedächtniss bereits sehr gelitten und mit seinen intellectuellen Eigenschaften steht er heute auf der Stufe eines sehr jungen, unbegabten Schülers. Seine Gemüthsverfassung zeigt in seinem dumpfen Hinbrüten eine gewisse depressive Tendenz, die aber von einer sehr beträchtlichen Stumpfheit überboten wird.

Aber erst bei unserer dritten Patientin haben wir das wirklich ausgesprochene Bild des völligen psychischen und intellectuellen Verfalles, wie es sich nach jahrelangem Bestehen der Huntingtonschen Chorea in unaufhaltsam progressiver und degenerativer Tendenz allmählich einstellt.

Bei Frau Staudt waren im Anfang des klinischen Aufenthaltes Erregungszustände und grosse Reizbarkeit vorhanden, die aber später nicht mehr aufgetreten sind. Jetzt haben wir bei ihr das Bild vollkommenen Schwachsinns. Ihr ganzes Seelenleben spielt sich nur im Bereich der elementarsten leiblichen Bedürfnisse ab, und auch nur in diesen engen Grenzen steht sie noch mit der Aussenwelt in Connex.

Treten hie und da auch etwas lichtere Augenblicke ein, so können diese doch nie den Eindruck verwischen, den z. B. ein etwas ausführlicheres „Gespräch" mit der Patientin ohne Weiteres hervorrufen muss, dass es sich nämlich hier um den Zustand einer schon recht weit fortgeschrittenen Demenz handelt.

Gerade im Hinblick auf diesen letzten Fall können wohl die Ausführungen Kattwinkel's, die er auf Grund einiger sehr genauer psychophysikalischen Untersuchungen macht, kaum ungetheilten Beifall finden. Er kommt in seiner sehr interessanten Arbeit zu dem Schluss: Bei der Huntington'schen Chorea handelt es sich gar nicht um eigentliche Demenz, sondern dieser Zustand wird nur durch partielle Gedächtnissstörungen und völligen Mangel an Aufmerksamkeit vorgetäuscht. — Dies mag wohl bei einzelnen Fällen zutreffen, wo sich die psychisch-intellectuellen Störungen noch weniger als die körperlichen bemerkbar machten, aber sowohl das Bild, das uns die Frau Staudt

in so charakteristischer Weise vor Augen führt, als auch die Mehrzahl der bisher geschilderten Fälle Huntington'scher Chorea zeigen — besonders wenn sie längere Zeit hindurch beobachtet waren — stets die unverkennbaren Zeichen des fortschreitenden intelectuellen Verfalles.

Am schärfsten spricht diese Ansicht wohl Lannois (1899) aus in seiner Forderung nach einer „Dementia choreica progressiva", doch sind auch sonst die Zeugnisse zahlreich über die bei der Chorea auftretende Demenz, so King (1883), Hoffmann (1888), Huet (1889), Peretti (1885), Sepilli (1889), Moebius (1892), Facklam (1897), Wollenberg (1898), Etter (1899) u. A. m.

Nur Ewald (1883), Kornilow (1889) und v. Sölder (1895) berichten ausser Kattwinkel von Huntington'scher Chorea ohne Intelligenzstörung; und hierbei handelt es sich niemals um völlig abgeschlossene Fälle. Darnach ist wohl anzunehmen, dass eben nur bei sehr vereinzelten Fällen der Eintritt des geistigen Verfalls — gegenüber der grossen Mehrzahl — unverhältnissmässig spät erst eintritt.

So ist auch die Frage, ob körperliche und seelische Störungen in einem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen, verschiendentlich erörtert worden. Nach unseren Fällen könnte man mit zunehmender Heftigkeit der choreatischen Zuckungen eine Abnahme der psychisch-intellectuellen Sphäre annehmen; und manche andere Fälle zeigen gleiches Verhalten.

Solche Thatsachen konnten wohl auch Francotte's (1893) Hypothese unterstützen, „dass die ständigen Krampfzustände und Bewegungen die Aufmerksamkeit hemmen und dadurch den intellectuellen Verfall begünstigen würden". Dieser Ansicht wie der v. Krafft-Ebing's, dass es sich bei Chorea um „Inanitionspsychosen" handele, wiedersprechen jedoch zahlreiche andere Beobachtungen. Hiernach hatte sich bei einer Reihe von Kranken, die fast dasselbe körperliche Symptomenbild boten, die psychische Degeneration in sehr verschiedener Weise und Progredienz geoffenbart; ja in einem vor Kurzem von Etter (1899) berichteten Fall hatten sich die psychischen Störungen noch vor den somatischen eingestellt.

Es ist also in dieser Richtung irgend welche Gesetzmässigkeit nicht aufzustellen.

Was nun die Entwicklung der Huntington'schen Chorea betrifft, so ist für uns beachtenswerth, dass sowohl bei Waldi der Fall vom Baum als auch bei Frau Staudt die schweren körperlichen und gemüthlichen Anforderungen sicher verschlimmernde Gelegenheitsursachen darstellen. Entsprechendes wurde auch von anderer Seite

mehrfach beobachtet, so von Hoffmann (1888), wo nach einem Knöchelbruch, von Grimm (1896), wo nach gewaltsamem Untertauchen im Bade, von Etter, wo nach Fall von der Leiter und Ueberfahrenwerden, und von Westphal, wo nach Sturz von hohem Gerüst die choreatischen Symptome zum ersten Male auftraten oder sich auffallend verschlimmerten. Nach Etter ist in solchen Fällen gerade die „psychische Erschütterung" des Nervensystems von schwerster Bedeutung für die Entwicklung des Leidens. Diese Ansicht hat sehr viel für sich, besonders wenn man damit die Annahme einer bereits vorhandenen Disposition für die spätere Erkrankung verbindet.

Im Uebrigen entspricht der Regel ein durch äussere Ursachen kaum zu erklärender und oft sehr schwer nur bestimmt festzustellender Beginn der Krankheit, die dann in gewöhnlich sehr schleichendem, aber unaufhaltsamem Verlauf, der sich auf Jahrzehnte erstrecken kann, zu schwerstem körperlichen und geistigen Verfall führt. Dass dabei die Intensität der Zuckungen zeitweise — ohne erkennbare Ursache — sehr wechselt, hat schon Zacher (1888) hervorgehoben. Auch in unserem Falle Staudt zeigen sich recht auffallende Schwankungen, für die wir mit unbedingter Sicherheit einen Grund nicht angeben können. Auch Wollenberg constatirt einfach die Thatsache, dass mit fortschreitender Demenz zuweilen die choreatischen Erscheinungen nachlassen. Man kann in solchem Falle vielleicht annehmen, dass die local-anatomischen Veränderungen gerade in einem Stadium stehen, wo sie Reizerscheinungen nicht mehr auslösen. Diese Erklärung könnten wir ja auch für uns in Anspruch nehmen; daneben ist aber noch ein anderer äusserlicher Umstand von Bedeutung. Unsere Patientin hatte bisher schwere Schädigung durch ungenügende Pflege und Nahrung erlitten, was durch den klinischen Aufenthalt nun ganz beseitigt war und was doch sicher dem ganzen Organismus zugute kam. Dazu käme als drittes Moment die speciell angewandte Therapie: Patientin erhielt Brom und Chloral und besonders nach Darreichung des letzteren zeigte sich zuweilen eine nicht zu verkennende Beruhigung. Trotzdem kann dies therapeutische Eingreifen kaum sehr in Betracht kommen, sind doch ausser einem einzigen Fall von Biernacki (1890), der mit Arsen für drei Monate bedeutende Beruhigung erzielte, zweifellos feststehende und anhaltende Besserungserfolge nirgends in der Literatur angegeben. Berichtet wird höchstens von ganz vorübergehender Beschränkung der choreatischen Zuckungen bei sehr vielfältigen Heilversuchen, so durch Arsen (Sol. Fowleri) von Facklam, Remak und Hoffmann, oder Hyoscyamin von Wollenberg, während wieder Brom (Huber), Bromkali (Facklam), Antipyrin, Hydro-, Elektrotherapie (Huet), Jodkalium, Thyreoidin (E. A. Mayer 1899) und

Mechanotherapie (Dolega) verschiedentlich — wie auch Arsen selbst — ohne jeden Effect angewandt wurden. So bleibt als Einziges, was wohl stets dem Interesse des Patienten und seiner Angehörigen am meisten entspricht, der möglichst ausgedehnte Aufenthalt im Krankenhause.

Für die pathologische Anatomie der Huntington'schen Chorea haben wir durch eine Reihe von Obductionen sehr werthvolle Aufschlüsse erhalten. Freilich waren die ersten Autopsien, wie schon eingangs erwähnt, nichts weniger als klärend. So wurden z. B. von Macleod (1881) in einem Fall eine Blutcyste, in einem anderen fibrinöse Tumoren der Dura mater gefunden. Auch der einige Jahre später von Huber (1887) veröffentlichte Befund einer Lepto- und Pachymeningitis und noch einige andere z. Th. mikroskopisch nicht näher untersuchte Befunde konnten als allein für die Chorea Huntington charakteristisch nicht gelten. Doch sprach damals schon Hoffmann (1888) und ebenso Huet (1889) die Vermuthung aus, dass der eigentliche Sitz der Erkrankung in der Grosshirnrinde und zwar hauptsächlich in den motorischen Regionen zu suchen sei.

Diese Ansicht fand dann auch ihre Bestätigung in einigen bald darauf folgenden, sehr eingehenden Publicationen.

So fand Greppin (1891) ausser Anzeichen von Lepto- und Pachymeningitis in der weissen und grauen Substanz der Grosshinrinde herdweise Anhäufung von — bes. perivasculär gelagerten — Neurogliazellen und Druckatrophie von Ganglienzellen. Er deutet dies als eine subacute oder chronische Encephalitis, „entstanden durch Wucherung fixer, epitheloider Gewebszellen, die auf embryonaler Stufe zurückgeblieben seien, um im höheren Alter den Ausgangspunkt der Erkrankung zu bilden".

Auch Oppenheim und Hoppe (1893) fanden Atrophie der Hirnrinde, die sie als Folge einer chronischen, theils disseminirten, theils diffusen Encephalitis corticalis und subcorticalis ansahen. Sie fanden von nervösen Elementen nur die kleinen Rundzellen zwischen der 1. und 2. Schicht — besonders in der motorischen Region — atrophisch verändert, während sich im Zwischengewebe zum Theil Zellwucherung in Folge eines hämorrhagischen Entzündungsprocesses, zum Theil ein in Sklerose übergehendes fibrilläres Geflecht von Gliafasern vorfand. Die auch in den Pyramidenbahnen des Rückenmarks sich zeigenden interstitiellen und perivasculären sklerotischen Herde fassen die Autoren als secundäre Degenerationserscheinung auf. Ausser diesem verzeichnen sie noch einen Fall mit Hydrocephalus externus und einen zweiten mit Pachymeningitis membranacea haemorrhagica. Die schon makroskopisch sehr bemerkbare Atrophie der Rinde erstreckte

sich nach Oppenheim und Hoppe vornehmlich über die Centralwindungen, dann auch über die oberen Scheitel- und Hinterhauptslappen.

Zwei weitere, sich auf's Beste ergänzende Berichte lieferten 1892 und 1895 Kronthal und Kalischer. Sie fanden sehr ausgebreitete Gefässerkrankung, verdickte und bindegewebig entartete Gefässe und Atrophie und Kernwucherung in der Rinde; dazu sklerotische Stellen im centralen Höhlengrau, in der Gegend der Vierhügel und fleckweise Degeneration in den Pyramidenbahnen. Die Ganglienzellen waren intact, doch waren die Tangentialfasern zum Theil verödet. Die Autoren betonen vor Allem den corticalen und subcorticalen Sitz der Erkrankung, die nach ihrer Auffassung an den Gefässen und dem Grundgewebe ihren Ursprung nähme.

E. Grimm (1896) bekam einen Choreatiker, der nach 14jährigem Kranksein dement zu Grunde gegangen war, zur Section, jedoch mit sehr geringem Befund. Es fanden sich prall gefüllte, sonst normale Gefässe, Wucherung von Stützgewebe und Schwund des Parenchyms in den Gowers'schen Bündeln. Im Gehirn war ausser geringem Hydrops meningeus der Befund negativ.

Facklam (1897) kommt nach sehr sorgfältigen Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass es sich bei der Huntington'schen Chorea um eine theils diffuse, theils disseminirte, zuweilen hämorrhagische Encephalitis (oft auch Meningoencephalitis) handele. Dieser Process führe zur Atrophie der Hirnrinde und des subcorticalen Marks und bedinge dauernde Reizzustände. Er findet geringe Atrophie der kleinen Ganglienzellen zwischen der ersten und zweiten Rindenschicht und bedeutenden Schwund der supraradiären und Tangentialfasern der Rindenschicht, besonders im Stirnhirn. Zum Schluss wirft auch er die Frage auf, ob der Ausgangspunkt des Leidens nicht in der Gefässerkrankung zu suchen sei. Ebenso ist nach seiner Meinung die Gefässveränderung in der Pia die gleiche, wie die im Gehirn selbst.

Auch Wollenberg (1898) betont in seiner Monographie den ursprünglich hämorrhagischen Charakter der anatomischen Veränderungen, die sich nach ihm in theils verstärkter Entwicklung, theils ausgesprochener Entartung der Gefässe, Wucherung des Interstitiums und kleinzelliger Infiltration als diffusem Entzündungsprocess in der Rinde darstellen.

Lannois und Pariot (1897) hoben die schon makroskopisch sehr auffällige Atrophie des ganzen Hirns hervor. Mikroskopisch fanden sie kleinzellige Infiltration — besonders in der Lage der Pyramidenzellen der Centralwindungen —, vor Allem massenhafte Einwanderung in den Lymphscheiden der Parenchymzellen, in den perivasculären

Räumen und in der Umgebung der Gefässe. Auch sie sahen geringe Veränderungen in der Vorderseitenstrangbahn. Lannois fasst seine Befunde nicht als Zeichen encephalitischer Processe auf, sondern er betrachtet sie als sich langsam einstellende Proliferationsvorgänge fixer Neurogliazellen.

Clarke (1898) stellt Atrophie und Degeneration von Pyramidenzellen — besonders in den oberflächlichen Schichten der Frontal- und Centralwindungen — mit secundärer, vicariirender Neuroglia-Wucherung fest.

Auch Bondurant (1898) fand neben geringer Leptomeningitis ausgesprochene Gehirnatrophie. Bei ihm fällt aber im Gegensatz zu der geringen Gefässerkrankung die ganz erhebliche Degeneration von Pyramidenzellen auf. Dazu weisen die Seiten- und der vierte Ventrikel sehr starke Granulationsbildung auf. Auch die Pyramidenbahnen und die Gowers'schen Bündel zeigten in grosser Ausdehnung Degenerationsprocesse.

Collins (1898) fand ausgeprägte Rindenatrophie mit klaffenden Gefässen und erweiterten pericellulären und perivasculäreu Lymphräumen. Auch waren zahlreiche Ganglienzellen — besonders Pyramidenzellen der motorischen Region — in Zerfall begriffen, während sich Neurogliagewebe in starker Neubildung zeigte. In der Erklärung dieser Thatsachen stimmt Collins mit Clarke überein.

Auch in jüngster Zeit finden wir Bestätigung der schon mehrfach erwähnten Befunde, so bei Kattwinkel (1900): Rindenatrophie, Degeneration und Schwund der Tangential- und Radiärfasern mit Compression der Ganglienzellen durch Rundzelleninfiltration, bei Eliassow (1901): Hydrops internus und externus und deutliche Atrophie des Stirnhirns, schliesslich bei Weidenhammer: diffuse chronische hämorrhagische Encephalitis mit dem entsprechenden Process im Gehirnstamm und Rückenmark, die auch dort vom Autor als primär angenommen werden.

Bei einem kurzen Ueberblick über die anatomischen Beiträge zur Chorea Huntington fällt uns zunächst die Mannigfaltigkeit der Befunde auf: Lepto-, Pachymeningitis, hämorrhagische interstitielle Encephalitis, primäre oder secundäre parenchymatöse Degeneration, Hydrocephalus externus und internus, und schliesslich fleckweise Degeneration in der Medulla oblongata und spinalis.

Danach kann man eigentlich kaum von einem einheitlichen pathologisch-anatomischen Bild der Chorea sprechen. Und doch stossen wir, so bunt die Reihe der Sectionsbefunde sich auch anfänglich ansieht, immer wieder auf eine Gruppe von Veränderungen, die in der

Regelmässigkeit ihres Auftretens und nicht minder in ihrer constanten Localisation als typisch aufgefasst werden müssen.

Immer wieder kommt zum Ausdruck, wie sich im Bezirk der Grosshirnrinde das Stützgewebe pathologisch entwickelt und zugleich das Parenchym in seiner unmittelbaren Nachbarschaft verödet, um stets makroskopisch das Bild der Rindenatrophie mit seinen schmalen Gyri und klaffenden Sulci darzustellen.

Dass gerade dieser Befund das anatomische Substrat der Chorea Huntington bildet, dafür spricht neben der unbedingten Consequenz des Auftretens auch die Ueberlegung, dass die klinischen Symptome in ungezwungenster Weise sich aus den anatomischen Thatsachen erklären lassen und zwar mit Einschluss der psychischen Krankheitserscheinungen. Darin unterstützt uns noch besonders der Umstand, dass — in Uebereinstimmung mit der zuweilen der progressiven Paralyse klinisch so ähnlichen Demenz der Choreatiker — die in letzter Zeit gemachten anatomischen Befunde der Chorea Huntington eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Obductionsbefund der Paralytiker zeigen, wie es mit Recht schon von Bondurant, Mayer u. A. hervorgehoben wurde. Nur bevorzugt wohl — wie jetzt verschiedentlich angenommen wird — die Paralyse als Sitz der Affection vorwiegend mehr die Stirnwindungen, während sich die Chorea Huntington mehr in den rein motorischen Zonen zu installiren pflegt.

Die Cardinalfrage nach dem Ausgangspunkt für die Entwicklung der vorliegenden anatomischen Thatsachen wird nun sehr verschieden beantwortet. Die einen leiten sie ab von einer primären Gefässerkrankung, die zu Proliferation der Neuroglia und zu mechanischer Druckatrophie von Ganglienzellen führt, dies Alles wohl als Ausdruck eines „Entzündungsvorgangs". Aehnlich ist die Auffassung, die an Stützgewebe und Gefässen zugleich die primäre — in Folge der Rundzelleninfiltration auch wohl entzündliche — Erkrankung ansieht, die später zur Sklerose führt.

Eine andere Auslegung geht dahin, dass die interstitielle Wucherung nur ein Ersatz des primär zu Grunde gegangenen Parenchyms ist; diese primäre Parenchymdegeneration wäre dann entweder mit der Einwirkung irgend einer Schädlichkeit oder eines bacteriellen oder chemischen Toxins zu erklären — wofür zwar kaum Belege beizubringen sind —, oder mit der Hypothese, dass an bestimmter Stelle des Grosshirns schon ursprünglich eine pathologische Anlage des Parenchyms präexistirt, die später erst zur Geltung kommt. In ähnlicher Richtung bewegt sich die Annahme, dass fixe epitheloide Gewebszellen auf embryonaler Stufe stehend zurückgeblieben seien, die

durch ihre jederzeit mögliche Proliferationsthätigkeit die Gefahr des künftigen Leidens in sich trügen.

Gerade mit diesem letzten Gedankengange lassen sich die verschiedenen klinischen Eigenthümlichkeiten der Chorea Huntington sehr gut in Einklang bringen. Es erklärt sich so völlig ungezwungen die oft scheinbar so ganz unbegründete Entwicklung der Krankheit aus dem schlummernden Keim, der unter Umständen auch durch äussere, gröbere Schädlichkeiten zur Entfaltung veranlasst werden kann. Dann rechtfertigt sich von selbst der schleichende, ohne jede Entzündungserscheinungen stetig fortschreitende Verlauf, der zunächst noch die Prognose der gutartigen, für den Ausgang aber die der bösartigen Erkrankung in sich trägt.

Auch die einfache sowohl wie die polymorphe Heredität lässt sich unter der oben angedeuteten Hypothese wohl unterbringen, denn der embryonale pathologisch zurückgebliebene Keim kann später aus sich heraus so gut das anatomische Substrat zur Chorea wie zu einer der vicariirenden Erkrankungen (z. B. Epilepsie) — je nach der Art seiner Entwicklung — abgeben. So kämen wir zu dem nicht fern liegenden Schluss, dass die Chorea Huntington ein Krankheitsbild darstellt, das sich auf dem Boden embryonaler, ererbter Veranlagung entwickelt und in unaufhaltsamem steten Fortschreiten schliesslich zu körperlicher und geistiger Degeneration führt.

Mit dieser Auffassung ist zugleich Stellung genommen zu der Streitfrage, ob die Chorea Huntington als eine Krankheit sui generis anzusehen ist oder nicht. Während sich für ihre selbständige Stellung u. A. Senator, Moebius, Hitzig und Facklam sehr energisch aussprechen, haben manche Autoren, wie z. B. Peretti, Zacher und C. e Mirto nur eine klinische Trennung der Chorea Huntington von der Sydenham'schen gelten lassen wollen.

Auch Jolly stellte 1891 die verschiedenen miteinander übereinstimmenden Eigenthümlichkeiten der beiden Krankheitsbilder fest und machte die Entscheidung darüber, ob der Chorea Huntington unbedingte Selbständigkeit einzuräumen sei, abhängig von der Beantwortung zweier Fragen; „1. Liegt für die Chorea eine anatomisch nachweisbare Abnormität oder eine functionelle Eigenthümlichkeit vor? — 2. Entsteht die Chorea auf Grund dieser Anlage und durch eventuelle Schädlichkeiten, oder durch ein ‚Virus' (ev. ein ‚specifisch choreatisches Virus')?"

Man kann wohl heute diese Frage als erledigt betrachten, um so mehr, als auch nach neuerer Annahme (Wollenberg 1898) die Sydenham'sche Chorea in sehr vielen Fällen als Infectionskrankheit aufgefasst wird, gerade im Gegensatz zur Chorea Huntington, deren

Entwicklung auf Grund einer anatomischen Abnormität zu Stande komme.

Zudem hat schon Jolly selbst zur Beantwortung seiner Fragen beigetragen, indem er — mit Betonung der polymorphen Heredität — annahm, dass sich hier „eine Abnormität bestimmter Theile von Eltern auf die Kinder vererbe, welche dann die Disposition für das Auftreten der Chorea schaffe".

Ebenso spricht auch Suckling (1893) von einer „originär abnormen Entwicklung des Nervensystems" und stellt in dieser Beziehung Vergleiche mit der Friedreich'schen Ataxie an.

Auch Moebius betont die Entwicklung der Chorea Huntington „auf dem Boden angeborener Entartung" im Gegensatz zu der so häufig auf infectiöser Basis entstehenden Sydenham-schen Chorea.

Eine andere Unterscheidung der beiden Erkrankungen trifft in jüngster Zeit Westphal, der die fortschreitende intellectuelle Schwäche der Chorea Huntington den eigenartigen, vorübergehenden Psychosen der Chorea minor gegenüberstellt.

Schliesslich sei noch eine Arbeit von Etter erwähnt, worin der Autor einen Zusammenhang zwischen Sydenham'scher und Huntington'scher Chorea annehmen zu müssen glaubt, indem er die klinischen, besonders auf der intellectuellen Sphäre liegenden differenten Symptome mit dem stets verschiedenen Alter der betr. Patienten erklärt. Nach seiner Meinung sind die psychischen Veränderungen bei der Chorea Huntington deshalb so schwer, weil dem Alter dieser Kranken entsprechend eine Regenerationsfähigkeit nicht mehr vorhanden ist, während die Sydenham'sche Chorea zu einer Zeit auftritt, wo das Centralnervensystem in ständiger Regenerationsthätigkeit begriffen ist, alle Schäden also viel schneller ausgebessert werden. — Zwar hat diese Ansicht theoretisch Manches für sich, doch spricht die praktische Thatsache dagegen, dass eine Anzahl von Fällen Huntington'scher Chorea (Hoffmann etc.) verzeichnet sind, die trotz sehr jugendlichen Alters die Voraussetzungen Etter's nicht erfüllen, d. h. unaufhaltsam zum degenerativen intellectuellen Verfall führen. Diesen Fällen, die zugleich eine sehr ausgedehnte Heredität aufweisen, muss doch nach Anlage und Tendenz der Krankheit ein tiefgehender Unterschied von der Sydenham'schen Chorea unbedingt zugebilligt werden.

Der weitere Satz Etter's, dass die Sydenham'sche Chorea keine schweren Intelligenzdefecte — im Gegensatz zur Huntington'schen — setzen könne, weil in dem betreffenden Alter noch keine besonderen intellectuellen Fähigkeiten vorhanden seien, ist eine in mancher Hin-

sicht nicht ganz den Thatsachen entsprechende Annahme, die gegen eine Sonderstellung der Chorea Huntington durchaus nicht verwerthet werden kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Erb für gütige Ueberlassung der Fälle, Herrn Professor Hoffmann für die stete freundliche Anregung und Förderung meiner Arbeit und Herrn Dr. Krieger für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Die einschlägige Literatur für vorstehende Arbeit ist zur Hauptsache nach den sehr erschöpfenden literarischen Angaben in der Monographie von Wollenberg: „Chorea hereditaria, progressiva chronica" — („Huntington'sche Chorea") — erschienen in Bd. XII, 2 v. Nothnagel's Handbuch der speciell. Pathologie u. Therapie, benützt worden. Dazu kamen von neueren Beiträgen:

M. Lannois et Paviot, „Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies" (Revue de Médecin. 1898. p. 207). Ref. Neurologisches Centralblatt. 1899. S. 221.

J. Collins (New-York), „The pathologie and morbid anatomy of Huntington's Chorea, with remarks on the development and treatment of the disease" (Amer. journ. of the med. sciences. 1898, September). Ref. Centralblatt für innere Medicin. 1899. Nr. 20.

Dr. Kattwinkel, „Ueber psychische Störungen bei der Chorea chronica progressiva" (Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899. Bd. 66 u. 67).

W. Eliassow, „Ueber 3 Fälle von degenerativer (Huntington'scher) Chorea". Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffé am 25. VII. 01. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1901. S. 1003.

W. Weidenhammer, „Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea". Aus dem Sitzungsbericht der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau am 22. September 1900. Ref. Neurologisches Centralblatt. 1901. S. 1161.

E. A. Meyer, Dissertation. Heidelberg 1899.

Etter, Dissertation. Tübingen 1899.

Westphal, „Ueber Chorea chronica progressiva". Deutsche medicinische Wochenschrift 1902. Heft 4.

XVIII.

Kleinere Mittheilung.

Aphorismen über psychische Diät.

Von

Dr. B. Laquer-Wiesbaden.

Ein Jeder pflückt vom Nervenbaume sich ein Reis,
Der Eine hebt es auf, der Andre giebt es preis!

Die psycho- oder ideogene Entstehung der functionellen Neurosen, zuerst von der Charcot'schen Schule gelehrt, ist von einigen ihrer Anhänger, z. B. Janet, Freud, Möbius u. A. folgerichtiger Weise auch zum Ausgangs- und Stützpunkt therapeutischer Indicationen gemacht worden; in gleicher Richtung sprechen sich in jüngster Zeit Krehl (Volkmann's Klinische Vorträge Nr. 33) und in entschiedenstem Sinne vor Allem Th. Dunin in „Grundsätze in der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin 1902" aus. In Dunin's Auffassung spielen die physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden höchstens noch die Rolle eines adminiculirenden Beiwerkes; auf einem vermittelnden Standpunkt steht W. Erb sowohl in seinem Vortrag „Bemerkungen zur Balneologie und physikalisch-diätetischen Behandlung der Nervenkranken" (Volkmann's Hefte Nr. 321), als auch in der geschichtlichen Skizze der Neurotherapie „Aus den letzten 40 Jahren; Klinische Plauderei", in dem zu Kussmaul's Ehren erschienenen Bd. 73 des Deutschen Archiv für klinische Medicin; besonders die Bedeutung der Eisen- und Arsentherapie für die allgemeine Tonisirung der Nerven wird von Erb hervorgehoben.

Es ist nun gewiss nur eine Binsenwahrheit, dass viele der ärztlichen Encheiresen bei Nervenkranken nichts Anderes als Vehikel für die psychotherapeutische Beeinflussung des Kranken darstellen; ganz reine und nichts als Seelenheilkunde ausüben zu dürfen, das ist wohl „Sache der Gnade". Wir wissen zu wenig von den Nerven des Normalmenschen. Dunin und mit ihm viele Neurologen betrachten ja die Neurosen nur als quantitative Steigerung der normalen Schwankungen des Seelenlebens, als gewissermassen fix gewordene Scheitelpunkte der Curven, in denen unser Binnenleben verläuft; Hallervorden's (Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, Nr. 41) wieder vergessene Forderung nach einer psychologisch-klinischen Zergliederung des Normaltypus: Gesunder psychisch balancirter Mensch harrt noch der Lösung; mit dieser allereinfachsten und allerschwierigsten klinischen „Vorstellung" müsste von Rechtswegen jeder Nervenkliniker, jeder Psychiater seine Vorlesungen beginnen. — Die grossen Schwierigkeiten, den Stoffwechselcoefficienten zwischen Nervenreiz und cellularer Reaction ziffermässig zu ergründen, hat Bunge in Kap. III seiner „Vorlesungen über physiologische und pathologische

Chemie" trefflich geschildert; vielleicht gelingt es späterer Forschung, diese Differenzen histologisch-tinctoriell festzulegen; denn wie es Goldscheider vermocht, die tetanische Veränderung der Ganglienzellen vor Eintritt der groben allgemeinen Symptome sichtbar zu machen, so wäre es vielleicht möglich oder wahrscheinlich, dass im Schreck oder in der Angst sterbende Menschen, etwa die Opfer des Mont Pélee, soweit sie nicht chemisch vergiftet waren, oder ein vor dem Richtbeil zitternder Verbrecher auf der Höhe ihrer Affecte mikroskopische Veränderungen aufweisen, die eine Steigerung der normalen Abnutzung darstellten. Doch das liegt in weitem Felde.

Einen Beitrag zu einer Art geläuterter Psychotherapie sollen beifolgende Zeilen geben; sie wären ungeschrieben geblieben, hätte sie nicht H. Oppenheim durch seinen Vortrag „Nervenkrankheit und Lectüre" in Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV und durch den Wunsch, „dass Andere an die Untersuchung dieses so wichtigen Gegenstandes herantreten mögen", ausgelöst.

Aus unserer Betrachtung wollen wir die Lectüre und die geistig-körperliche Beeinflussung der Jugendlichen und Belasteten ausscheiden; ein der Ergänzung kaum bedürftiger Aufsatz H. Oppenheim's: „Nervenleben und Erziehung." Berlin 1899 spricht Bände: wir verwerfen mit ihm, W. Hellpach („Zukunft" Nr. 29 und 30 1902) und Binswanger [cit. bei Hellpach] jede „Zwangsanästhesirung" der Knaben und der Mädchen vor der Pubertät, jeden Tropfen Alkohol, jede Secunde Theater, Variété, Concertsaal, jede Zeile Zeitung; wir empfehlen dagegen 12—13stündigen Schlaf, jeden mässig getriebenen Sport, jede Anregung zu Naturbeobachtung, kurz alles, was die Sinne, die Anschauung, den Willen schärft, die Muskeln, die quergestreiften und die glatten übt, den Intellect spazierengehen lässt, ihn mehr oder weniger ausschaltet, kurz mehr Dorf- und Bauernkinder-, weniger Stadtkinder-Erziehung! Ein Ferienaufenthalt z. B. in einem Pastoren- oder Försterhause vermag dem verwöhnten, verzärtelten Grossstadtkind mehr Nutzen bringen, als irgend eine specielle Kur! Und des alten Doctors Rath beherzigen, der einer Dame, die immer wieder fragte, was sie denn mit ihren „Nerven" anfangen sollte, antwortete: „Sorgen Sie dafür, dass ihre Kinder nicht auch nervös werden"!

Auch auf die von Oppenheim gestreifte, von Hellpach[1]), O. Binswanger ausführlicher behandelte Frage des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Kunstgenuss wollen wir nicht näher eingehen, sondern nur bemerken: Je später die intensive Beschäftigung mit der Kunst und die Aufnahme ihrer Meisterwerke beginnt, auch selbst bei denen, die sie zu ihrem Beruf erwählen, desto grösser sind die Chancen, um Schädlichkeiten fern zu halten, welche das Nervenleben betreffen können; hier wäre etwa das 18. Lebensjahr bei Knaben, das 16. bei Mädchen die untere Grenze.

Besonders die Musik hat den Charakter der Gefahr; sie ist „die Negation des Gedankens in der Kunst". Hanslick spricht von ihrem „weiten Gewissen" gegenüber der Veredelung, die der Hörer durch sie erfährt, und Tolstoi graut es vor dem Unberechenbaren ihrer Wirkung. Musik ist von allen Künsten diejenige, die sich am unmittelbarsten an die Nerven wendet; die Audition colorée, die Aufforderung Hans von Bülow's an sein Orchester, eine Stelle „mehr roth" oder „grün" zu spielen, die Beschreibung des Kapellmeister Kreisler bei E. T. A. Hoffmann, einem der

1) Neuerdings in „Nervosität und Kultur". 1903. Berlin, Joh. Räde.

frühesten „Synoptiker" („Kleid in Cis-moll, Kragen in E-dur"), wären hier anzuführen, ebenso wie die feinen Bemerkungen Bismarck's, die Keudell in seinen „Erinnerungen" wiedergiebt. Die Selbstbeobachtung Oppenheim's über den nervenerschöpfenden Einfluss des Wagner'schen Musikdramas werden viele unterschreiben; dieser Wirkung gegensätzlich ist die Katharsis, die schlackenfreie Läuterung, der meine eigene Psyche und sicherlich die vieler Anderer unterliegt etwa nach der „neunten" oder der „C moll", oder dem „Fidelio"; Beethoven war eben im Goethe'schen Sinne eine „Natur". Nietzsche's Aeusserungen in seinem Pamphlet „der Fall Wagner ein Musikantenproblem" enthalten bei mancherlei Groteskem viel zu unserem Thema Gehöriges. — Ein jüngst verstorbener Nervenarzt von Ansehen nahm seinen noch dazu von mütterlicher Seite her belasteten Sohn mit dreizehn Jahren zu den Bayreuther Festspielen mit, was ich für ein Vergehen gegen den gesunden Menschenverstand und für ein Mittel zur Beförderung der neuropathischen Anlage halte. Der Betreffende hätte besser daran gethan, mit seinem Sohne den Ortler zu besteigen. — Den Oppenheim'schen Ausführungen über das Sexuelle in der Kunst und seinen Einfluss auf die Gesundheit unserer Nerven ist Weniges hinzuzufügen; so hoch z. B. Wilh. Bölsche als echter Poet und glänzender Schriftsteller zu schätzen ist, so führen anderseits seine naturwissenschaftlich gehaltenen Bücher „das Liebesleben in der Natur" ein entschieden zur Erotik anregendes Milieu mit sich. Plastische Kunstwerke wirken in dieser Beziehung weit reiner. Goethe's Worte: „Man darf es nicht vor keuschen Ohren nennen, was keusche Herzen nicht entbehren können", seien hierbei vorbildlich. In den venetianischen Epigrammen, in den römischen Elegien überwiegt der Adel der Form so sehr, dass „hinter uns in wesenlosem Scheine das, was uns alle bändigt, das Gemeine" verschwindet.

Die Lectüre der Nervenkranken soll uns hier etwas ausführlicher beschäftigen, nur wollen wir sie nicht nach literarischen Gattungen eintheilen, sondern nach dem Zweck, den wir bei einer etwaigen therapeutischen Beeinflussung des Nervenkranken durch die Lectüre verfolgen; Dunin's drei Haupttypen der psychischen Molimina unserer Kranken: die gesteigerte dauernde Selbstanalyse, ihre Angst und ihr Willensmangel mögen als Eintheilungsprincip gelten und so den Lesestoff versuchsweise nach ablenkenden, beruhigenden und encouragirenden Indicationen und Wirkungen einengen. Alles, was den Nervösen herausreisst aus der centralen Stellung, die seine Beschwerden bei ihm einnehmen, ist willkommen; dazu rechnen wir Reisebeschreibungen von kräftiger, den Leser fort- und hinreissender Färbung in Styl und Erlebnissen. Da wären zu nennen vor Allem Nansen, „Durch Nacht und Eis"; „Auf Schneeschuhen durch Grönland"; ebenso Sven Hedin's „Durch Asiens Wüsten"; Nordenskjöld, Nachtigal's Werke, Leben und Briefe; Karl von der Steinen, Reisen am Tschingu; Güssfeldt's „Alpen"; „Cordilleren"; Emin Pascha's „Briefe"; Victor Hehn's Italien; Humboldt's Ansichten; Darwin's Reise auf S. M. Schiff Beagle; Jos. Israel's Spanien; Hildebrand, Reise um die Welt; Moltke's Reisebriefe; ferner die naturwissenschaftlichen Schriften von Helmholtz, Liebig, A. W. v. Hoffmann, Du-Bois-Reymond, Littrow's Wunder des Himmels, C. Sterne, Werden und Vergehen. Viele von den genannten Reiseschriftstellern, Nansen, Hedin, v. d. Steinen, zeigen dem Muthlosen, was Willenskraft und Stählung der Nerven an körperlichen und an seelischen Strapazen zu überwinden

vermag, und weisen ihn auf das Sophokleische Wort hin: Vieles Gewaltige giebts, doch nichts ist gewaltiger als der Mensch.

Manche Historiker wirken theils ablenkend und beruhigend, theils wie eine Fanfare, so in ersterem Sinne durch das edle Maass Sybel, H. Taine, im Gegensatz dazu H. v. Treitschke, der durch den Widerspruch, den er bei dem Leser hervorruft, aufrüttelnd wirkt; durch Auffassung und Styl Mommsen, O. Seeck; vor Allem aber O. v. Bismarck, dessen „Erinnerungen" dem Neuropathen weisen sollten, was eine Constitution, selbst mit abgenützten Nerven, nur durch das Genie des Willens zu leisten und selbst körperlich zu überwinden vermag.

Ermuthigend wirken Biographien; ich nenne da Karl Matthy von Gust. Freytag, Winkelmann von C. Justi, Wahrheit und Dichtung von Goethe, Der grüne Heinrich von G. Keller, Michelangelo von Hermann Grimm, Werner Siemens: Lebenserinnerungen; die Autobiographien von Gregorovius, von K. v. Hase, Bamberger; ferner Billroth's, Kussmaul's, Wiese's Lebenserinnerungen, Helmholtz' Biographien von du-Bois-Reymond, von L. Königsberger, Kügelgen's Jugenderinnerungen eines alten Mannes, Benj. Franklin's Selbstbiographie; manche Briefsammlungen, wie die Bismarck's, Moltke's, Roon's, G. Keller's, Treitschke's, Freytag's, die Gespräche Friedrichs des Grossen mit de Catte, die Briefe eines Dav. Friedr. Strauss und Liebig-Wöhler. Sie trösten und encouragiren unsere durch Lebens- und Seelenkämpfe wundgeriebenen Kranken; auch die Grossen in Kunst, Wissenschaft, Politik, Dichtung mussten mit ihren Nerven alles, was sie leisteten und litten, baar bezahlen. Die Vita contemplativa, die du Bois in der Einleitung seiner Rede „über die wissenschaftllichen Zustände der Gegenwart" als höchstes Gut preist, ist den Heroen versagt geblieben.

Der Humor ist in Deutschlands Litteratur selten, er ist auch nicht für jeden Kranken; hier gilt das Wort von der „invita Minerva" auch für die Stimmung des Kranken. Das feinfühlige Herausholen der Wünsche des Kranken seitens des Arztes entscheidet. Fast alles von Th. Fontane, V. Scheffel, G. Keller, Fritz Reuter, Heinrich Seidel, Wilh. Busch, Lichtenberg's Aphorismen, die Jobsiade, Rathsmädelgeschichten von H. Boehlau, Einiges von Raabe, Frenssen, Hartleben; „Auch einer" und Faust III. Theil von Fr. Th. Vischer, von Ausländern: Dickens, Jerome, Kipling, Mark Twain, Claude Tillier, seien hier angeführt. Das Mitleid mit der Creatur soll der egoistisch gewordene Neuropath allmählich wieder lernen, „die Thräne quillt, die Erde hat mich wieder". Niemeyer's Ausführungen in den „besten Büchern aller Zeiten und Litteraturen" 1889, Berlin, enthalten für die Betrachtungen über den Einfluss humoristischer Werke auf den Kranken manches Anregende. Auch Märchenbücher mögen hier angeführt werden; versetzen sie uns doch in die Tage der Kindheit und geben uns den romantischen Kern alles Glückes, die Illusion. — Auch neuere Märchen, so die von Gottheil, die naturwissenschaftlichen Märchen von Lasswitz, sind zu nennen. — Romantische Märchen, wie die von Ricarda Huch: Erinnerungen Ludolf Urslen des Jüngeren, und philosophische Märchen, wie „die Phantasieen eines Realisten" von Lynkeus, gehören nicht zu den für Nervöse empfehlenswerthen Büchern.

Ueber Essays, kunst- und litteraturgeschichtliche Werke, Politik etc. giebt es Bücherlisten in A. Schönbach's Lesen und Bildung. V. Aufl.,

Graz 1900, in Berthold's „Bücher und Wege zu Büchern", Spemann 1900, und in R. M. Meyer's Grundriss der deutschen Litteratur-Geschichte, Berlin 1902.

Wie das Pathetische und Tragische, wie Shakespeare's, des grössten Menschenkenners aller Zeiten, wie Goethe's, des menschlichsten aller Menschen Werke und Gestalten auf den Kranken, auf der Bühne, im Lesen wirken, ist schwer im Voraus zu entscheiden. — Prometheus, der Gott und die Bajadere, Trilogie der Leidenschaft, Urworte orphisch, die Braut von Corinth, die Zueignung, das Lied an den Mond, der Faust, auch der II. Theil, Anfang und Ende sind „herrlich wie am ersten Tag". Sie verleihen der Stunde die Gefühle der Ewigkeit und bilden eine zweite Welt, die Welt der Sphären, „auf die unsere Seele aussteigt, indess sie den Körper den Stössen der Erde lässt". Gottfried Keller beschreibt in seinem „grünen Heinrich", Bd. 3, die Wirkung Goethe's auf den Suchenden in wundervollen Worten. Wenig bekannte, besonders kraftspendende Goethe'sche Zeilen habe ich zuweilen verängstigten muthlosen Kranken als Richtverse mitgegeben, überschrieben „Ein Gleiches", gedichtet 1776.

Feiger Gedanken
Bängliches Schwanken
Weibisches Zagen
Aengstliches Klagen
Wendet kein Elend
Macht Dich nicht frei!

Allen Gewalten
Zum Trutz sich erhalten
Nimmer sich beugen
Kräftig sich zeigen
Rufet die Arme
Der Götter herbei!

Auch das herrliche Gedicht C. F. Meyer's „An die Genesung" und die G. Keller'schen Dichtung: Das „Abendlied" mit dem Endvers

Trinket Augen, was die Wimper hält,
Von dem goldnen Ueberfluss der Welt!

seien hier angeführt; mancher Verse aus Heine, Moerike, Fontane, Storm nicht zu vergessen!

Beruf, Geschlecht, Alter, Pathogenese, kurz die Individualität des Kranken entscheiden; jeder Kranke ist ein Mirakel, und „wenn ein Kopf und ein Buch zusammenstossen und es klingt hohl, so braucht nicht immer das Buch daran schuld zu sein". Auch das Maass der Lectüre, ihr Wechsel, die Aussprache über dieselbe selbst in schriftlicher Form, die den Patienten zur Concentration, zur „Abreaction" veranlasst, sind zu beachten. Solche geistige Uebungen empfiehlt auch Binswanger in seinen „Vorlesungen über Neurasthenie". 1896.

Mancher Neuropath, besonders die schweren und chronischen Kranken sind ohne Ausdauer, sie ermüden leicht. Ihnen kann man durch Vorlesen zu helfen, und so den „ästhetischen Genuss als heilsame Potenz" zu vermitteln suchen. Es giebt natürlich auch psychologisch ganz Unbelehrbare; die constanten Willensrichtungen zu erzeugen, sie festzuhalten, gleicht oft der Sisyphusarbeit, aber Pflicht und Selbstzucht führen eben viele „harte" Consonanten.

Eine litterarisch-historische oder belletristische Methode in die Behandlung von Nervenkranken einzuführen, weise ich natürlich ab; aber die Imponderabilien spielen in der ärztlichen Politik eine grosse Rolle. So wenig aber die Tugend nach Plato's Apologie lehrbar ist, so wenig auch Psychotherapie.[1]) Sie ist „Sache der Gnade". Derjenige Arzt, der dem schmerz-

1) Vielfache Anregungen in dieser Richtung verdankt Verf. dem freundschaftlichen Verkehr mit seinem hochverehrten Lehrer E. Mendel-Berlin.

geplagten Ischiatiker, der fälschlich als Hypochonder behandelt wurde, den Trost giebt: „Sie fühlen nicht nur ihre Schmerzen, Sie haben sie auch", oder einen Kranken, welcher den Nichterfolg einer Badekur betheuert, darauf hinweist, dass er ja nicht wissen könnte, was ohne die Kur im Körper vor sich gegangen wäre, nützt seinem Patienten mehr als durch Variation von Tonica und durch Glühlichtbäder. Fontane's Wort: „Ohne Hilfsconstructionen geht es nicht", muss man da festhalten. Der Anstaltsarzt, der in dauerndem Contact mit dem Kranken steht, auch der Hausarzt, über dessen psychiatrische Thätigkeit W. Fuchs (Volkmann's klin. Vorträge 1899, No. 246) trefflich sich auslässt, mag unsere Anregungen beherzigen und weitergeben.

Schon A. W. Freund („Wie steht es um die Nervosität unseres Zeitalters?" Leipzig 1894) und Erb („Ueber die wachsende Nervosität", Heidelberg 1894) haben darauf hingewiesen, dass unser Zeitalter nicht schlechthin als nervös zu bezeichnen sei, sondern dass dies sub specie historiae für frühere Epochen noch eher zuträfe. Das Citat aus Alfred du Musset bei Freund (l. c.) ist recht belehrend und vor 70 Jahren dichtete Anast. Grün die Verse:

Hier ruht mein treuster Genoss' im Land,
Der Hypochonder zubenannt;
Er starb an frischer Bergesluft
An Lerchenschlag und Rosenduft!

Auch der Berliner Historiker Delbrück weist in seinem Aufsatze „Die gute alte Zeit" im 75. Band der Preuss. Jahrbücher nach, dass die Klage über zunehmende Verwilderung der Sitten, über die zunehmende Schlechtigkeit der Mitlebenden durch die Jahrhunderte geht, und dass selbst der alte Nestor seiner Zeit dasselbe schlechte Zeugniss ausgestellt. Und wenn wir oben gesehen haben, wie die Producte der menschlichen Phantasie und Gestaltungskraft in die Neurologie als therapeutisches Rüstzeug im engsten und weitesten Sinne hineinragen, so möchte ich zum Schluss auf die Wechselwirkung aufmerksam machen, welche die Nervosität, die Reizbarkeit auf die Umwälzung der ästhetischen und ethischen Anschauungen, in denen wir gross geworden, ausübt. In grossartigem Zuge und Styl, ausgerüstet mit der Bildung und der Empfänglichkeit, die der moderne Mensch an des Jahrhunderts Wende in sich fasst und von sich ausstrahlt, schrieb dieses sociologisch grenzenlose Kapitel in seinem Werke: „Zur jüngsten deutschen Vergangenheit." Bd. I: Tonkunst —; Bildende Kunst —; Dichtung —; Weltanschauung —; Karl Lamprecht-Leipzig.

XIX.

Besprechungen.

1.

Die Orientirung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Von Dr. Fritz Hartmann in Graz. Leipzig 1902. Verlag von F. C. W. Vogel. Preis 7 Mk.

Diese Arbeit ist ein wohl gelungener Versuch, den klinischen Begriff der Orientirung durch vergleichend physiologische Betrachtungen nach seiner biologischen Bedeutung zu zergliedern und zu definiren. Der Autor verfolgt die Entwicklung der Orientirungsvorgänge in der phylogenetischen Reihe der Thierwelt. Er geht aus von den einzelligen und den wirbellosen Lebewesen ohne differenzirtes Nervensystem, deren Orientirung nach Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung allein durch die Eigenschaften des Protoplasmas und die darauf wirkenden äusseren Reize bestimmt ist. Bei höher differenzirten Thieren übernimmt das Nervensystem die Reizleitung und die der Orientirung dienende Uebertragung des Reizes auf die Bewegungsorgane (Reflexvorgänge). Mit der Ausbildung von Sinnesorganen kommt diesen und ihren Bewegungsapparaten eine besondere Aufgabe bei der Orientirung zu (elementarer Orientirungsvorgang am Sinnesorgan); der Organismus orientirt sich erst secundär nach dem Sinnesorgan. Die höchste Verknüpfung aller Einzelleistungen der Sinnesorgane und Sinnessysteme besorgt beim Wirbelthier das Gehirn, von dem unter gleichzeitigem Einfluss des Gedächtnissmaterials „corticofugale Anregungen" ausgehen, „die als willkürliche Bewegungen den Organismus in Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung zum jeweiligen Reizcomplex der Aussenwelt zweckmässig in Beziehung setzen". Diese biologische Auffassung des Orientirungsvorganges wird nun in einer Besprechung der allgemeinen Pathologie der Orientirung beim Menschen und der speciellen klinischen Pathologie der Erscheinungen der Orientirung verwerthet. Die bei Herderkrankungen auftretenden Störungen der Orientirung im optischen, im haptischen, im akustischen und im statischen Raume werden gesondert betrachtet und im anatomischen Aufbau der nervösen Centralorgane nach Möglichkeit localisirt. Endlich finden auch jene Orientirungsstörungen Berücksichtigung, die nicht durch Herderkrankungen hervorgerufen werden. Einige lehrreiche Krankengeschichten ergänzen den pathologischen Theil. Eine Fülle wissenswerthen Materials aus der Literatur und aus eigener Beobachtung ist in dem wohlausgestatteten Buche in klarer, folgerichtiger Anordnung gesichtet. Leider ist die abstracte sprachliche Ausdrucksweise wenig geeignet, den schwierigen Stoff einem grösseren Leserkreise verständlich zu machen. Die vielfachen Beziehungen zwischen Sinnesorganen, Leitungsbahnen, subcorticalen und corticalen Centren könnten durch schematische Textfiguren übersichtlicher dargestellt werden, wodurch namentlich das Verständniss der Orientirungsstörungen bei Herderkrankungen erleichtert würde. Mit Recht nennt der Verfasser den Vorgang der Orientirung „eine der wichtigsten Erhaltungs-

functionen des Organismus", und da dementsprechend die Orientirungsstörungen das grösste Interesse der Neurologen und Psychiater verdienen, möchte man dieser geistvollen Abhandlung gerade die weiteste Verbreitung wünschen.

Jamin-Erlangen.

2.

W. Seiffer, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmann's medicin. Handatlanten. Bd. XXIX. München 1902.

Der neunte und der neunundzwanzigste Band des Lehmann'schen Atlantencyclus gehören zusammen. Das aus der Erlanger Klinik stammende ausgezeichnete Werk Jacob's giebt eine Darstellung der Anatomie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, Bd. XXIX bringt eine in Bild und Text mustergiltige Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Souveräne Sachkenntniss, klare Diction und präcise Fassung ermöglichten es dem Autor, in so engem Rahmen eine erschöpfende Darstellung des umfangreichen Gebietes zu geben. Das Werk, eine systematische Durcharbeitung des Berliner Charité-Materials, ehrt den Assistenten und den Leiter der Klinik und füllt — in Deutschland wenigstens — eine Lücke aus.

Abweichende Auffassung in Einzelheiten ist nahezu unvermeidlich, und Rec. gestattet sich, in Rücksicht auf eine Neuauflage einige Punkte kurz anzudeuten.

Die Erhebung des Armes über die Horizontale dürfte doch nach den neueren Arbeiten in uncomplicirten Fällen von Serratus-Lähmung kaum mehr als Ausnahme gelten. — Der Stirnast ist im Beginne der cerebralen Facialislähmung constant betheiligt. — Der diagnostischen Tabelle der Augenmuskellähmungen hätte zweckmässig eines der mechanotechnischen Schemata beigefügt werden können. — Die Lichtreaction der Pupille hätte eingehendere Besprechung verdient; die Uebergänge zwischen prompter und aufgehobener Reaction besitzen besondere praktische Wichtigkeit, und die Beurtheilung kann unter Umständen auch dem Erfahrenen Schwierigkeiten bereiten. Ob die Hoffmann'sche Muskelatrophie ohne Weiteres mit anderen neuritischen Formen zu identificiren ist, ist zum Mindesten fraglich. — Der Passus: „Pupillenstarre spricht gegen Hysterie, kann dabei vorkommen, aber selten", ist unglücklich gefasst. — Brissaud's Metamerentheorie ist doch wohl endgiltig abgelehnt, ihre Berücksichtigung kann in einem — auch für Anfänger — bestimmten Buche nur Verwirrung stiften. — Dass Babinski's Zehenphänomen nur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems auftritt, habe ich schon an anderem Orte bezweifelt und sehe ich in den allerdings nach Fertigstellung des Seiffer'schen Atlas publicirten Untersuchungen von Münch-Petersen eine kräftige Stütze meiner Anschauung.

Die Anwendung kalter Wasserproceduren bei Nervosität erfordert eingehendste Berücksichtigung der Constitution und Gewohnheit, und Seiffer's energische Befürwortung dürfte nicht allgemeinen Anklang finden. Die Durchführung von Mastkuren lässt sich in praxi vielfach einfacher gestalten, Rec. kommt in den meisten Fällen ohne die Verordnung dauernder Bettruhe aus.

Die Abbildungen sind fast durchweg gelungen, nur die farbigen erscheinen zum Theil gekünstelt, was allerdings kaum zu vermeiden sein dürfte.

R. Pfeiffer.

3.

Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Von Prof. Friedrich Schultze-Bonn. Nothnagel's Sammelwerk Bd. IX, Theil III. Hölder, Wien 1901.

Grosse klinische Erfahrung sowie autoratives Wissen in der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems machten den Verfasser zur Bearbeitung des schwierigen Themas besonders geeignet. Mit Schärfe und Präcision werden die Grenzen unseres Wissens fixirt und die nächsten Ziele der Forschung angegeben; immer wieder weist der Autor darauf hin, dass nur von weiteren sorgfältigen histologischen Untersuchungen die Klärung wichtiger Fragen zu erwarten ist. Vor Allem muss die Intensität und Häufigkeit eruirt werden, mit welcher Gehirn und Rückenmark bei den verschiedenen Meningitisformen und umgekehrt die Meningen bei der acuten Poliomyelitis, Bulbitis und Encephalitis betheiligt sind. Die Erweiterung unseres pathologisch-anatomischen Wissens wird befruchtend wirken auf die Kenntniss von der Entstehung der einzelnen Meningitissymptome, die zeitig nicht völlig durchsichtig ist. Der differential-diagnostische Theil ist mit Recht ausführlich gehalten und die Schwierigkeit der Diagnose wird durch passend gewählte Eigenbeobachtungen trefflich illustrirt. Die Erkennung der hysterischen Pseudomeningitis dürfte m. E. schwerer sein, als Sch. anzunehmen geneigt ist, dafür spricht die Casuistik, unter anderen der — allerdings nach Abschluss des Werkes — mitgetheilte Fall von Stark. Die Quincke'sche Lumbalpunction ist in geübten Händen sicher ungefährlich, immerhin nicht ohne zwingenden Grund anzuwenden. Das mag selbstverständlich klingen, wird aber in praxi nicht immer beachtet, und Rec. hätte einige Angaben über die Indication zur Punction zweckmässig gefunden.

R. Pfeiffer.

4.

Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Par K. Pierre Thomas. Paris, Baillière. 1903.

Schultze's Monographie hat das Entstehen der kleinen Arbeit begünstigt, die als werthvoller Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der Betheiligung der Rinde bei Meningitis angesehen werden darf. Die Resultate sind interessant und gründen sich auf sorgfältige, mit guten Methoden durchgeführte Untersuchungen. R. Pfeiffer.

5.

Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Von G. Anton und H. Zingerle. I. Theil. Graz 1902. Leuschner & Lubensky. gr. 8^0. V u. 191 Seiten mit 50 Fig.

Neben einer übersichtlichen Zusammenstellung der über die Anatomie und Physiologie der Frontallappen vorliegenden Literatur bringen die Verf. in ihrer werthvollen und für Specialstudien unentbehrlichen Arbeit die Ergebnisse ausgedehnter, eigener Untersuchungen an der Hand von Erkrankungsfällen des Stirnhirns. Da bei der Eigenart der Materie eine gebührende Würdigung der einzelnen Kapitel des als Festschrift der Universität Graz für 1901 erschienenen Werkes im Rahmen dieses Referates leider unmöglich

ist, muss sich der Ref. auf die Skizzirung einiger Punkte von allgemeinerem Interesse beschränken. Zwischen den verschiedenen Theorien über die Function des Stirnhirns bestehen z. Z. noch schroffe Gegensätze; auch die experimentellen Studien am Affen haben zu widersprechenden Resultaten geführt. Einigermassen sicher steht nur die Thatsache, dass im hinteren Theil des Stirnlappens, d. h. desjenigen Theiles des Grosshirns, der vor der Centralfurche gelegen ist, „motorische Centren" für die Kopf- und Rumpfmuskeln vertreten sind. Nach einer eingehenden, durch zahlreiche und vorzügliche Abbildungen von Stirnhirnschnitten illustrirten Beschreibung des Stirnhirns, insbesondere seiner einzelnen Fasersysteme, betonen die Verfasser, dass „nicht besondere Abweichungen in der Architektonik, als vielmehr die eigenartigen Verbindungen der Frontallappen dieselben zu gesonderter Leistung befähigen". Die Verf. ziehen aus gewichtigen anatomischen, physiologischen und klinischen Thatsachen, die auf innige Beziehungen zwischen Kleinhirn und Stirnhirn hinweisen, den berechtigten Schluss, dass im Stirnhirn eine Centralstätte des Grosshirns für das Cerebellum und zwar für das specifische Kleinhirn-Sinnesorgan, nämlich die Bogengänge anzunehmen ist. Auf die Bedeutung des Stirnhirns für die Intelligenzleistungen beabsichtigen die Autoren in dem später folgenden klinischen Theil der Arbeit näher einzugehen. Eduard Müller-Erlangen.

Berichtigungen.

I.

Von S. Goldflam-Warschau.

Bezugnehmend auf die neulich in der Deut. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XXIII, H. 1 u. 2 erschienene Link'sche Arbeit (Myasthenia gravis mit Zellherden in zahlreichen Muskeln) gestatte ich mir den Thatsachen gemäss mitzutheilen, dass ich bereits im Jahre 1900 — die Laquer-Weigert'sche Mittheilung stammt aus dem Jahre 1901 — den ersten positiven mikroskopischen Befund eines in vivo excidirten Muskels durch Dr. M. Urstein in dessen Dissertation (Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Berlin 1900, S. 159—160) veröffentlichen liess; dieser Sachverhalt ist übrigens in meiner auch von Dr. Link citirten Arbeit (Neurol. Centr. 1902, Nr. 3—11) festgestellt.

II.

In dem Aufsatz Biro's „Ueber Epilepsie" (Bd. XXIII, Heft 1 u. 2, S. 87 d. Z.) findet sich bei Besprechung der Opium-Bromkur als eine von mir ausgesprochene „Anschauung" citirt, dass Opium einen „Krampfzustand der Musculatur der Blutgefässe" hervorrufe. „Auf diese Weise werde der Organismus grösserer Flüssigkeitsmengen beraubt, und dies soll günstig einwirken."

Ich bin mir nicht bewusst, eine solche oder ähnliche Anschauung irgendwo ausgesprochen zu haben und möchte zur Richtigstellung die ein-

zigen Sätze meiner vom Verf. citirten Arbeit (Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper der Epileptiker nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromkur. Neurolog. Centralblatt 1897, Nr. 12), auf die sich vielleicht das Missverständniss des Herrn B. beziehen könnte, hier anführen.

„Bei mehreren Patienten, deren Flüssigkeitsstoffwechsel genau controlirt wurde, zeigte sich in der Opiumperiode eine auffällige Steigerung der Urinmenge (bei gleich bleibender Flüssigkeitszufuhr). — — — Am auffälligsten aber war, dass bei dem oben erwähnten Patienten, der vor der Behandlung jene typische präparoxysmelle Urinstauung gezeigt hatte, nach steigenden Opiumdosen jeder Einfluss des Paroxysmus auf die Urinmenge wegfiel. Es liegt die Erklärung nahe, dass die Urinstauung auf einem tonischen Krampf der Nierengefässmusculatur beruht, der dem eigentlichen Anfall nach Art einer Aura vorausgeht." — — — — „Indem nun das Opium auf die in Betracht kommenden Muskeln ähnlich wie auf die unwillkürlichen Muskeln des Darms lähmend wirkt, kann das sonst als secretionshemmend bekannte Mittel hier geradezu diuretisch wirken." — — Es wird dann weiter ausgeführt, dass man in dem oben erwähnten Fall, der auf Brom allein nicht, wohl aber auf Opium-Brom sich besserte, annehmen dürfe, dass das Opium durch seine krampflösende Wirkung auf die Nierengefässe einen Theil der mit dem Anfall einhergehenden Schädlichkeiten paralysirt habe. Der Schlusspassus lautet:

„Es wäre natürlich verfrüht, aus dieser einen Beobachtung allgemeine Schlüsse über das Wesen der Opium-Bromkur zu ziehen, zumal der angeführte Fall sicher nur für einen kleinen Bruchtheil der Epileptiker typisch ist."

Hieraus mag der Leser selbst meine Anschauung über die Opiumwirkung entnehmen.

Alsbach bei Darmstadt, 28. I. 03.

Dr. Rudolf Laudenheimer.

XX.

Ueber die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung.[1])

Von

Wilhelm Erb.

Auch in der Wissenschaft reifen manche Saaten sehr langsam, und nicht wenige Thatsachen und Ansichten können erst nach langen Kämpfen, nach Ueberwindung von Zweifeln und Widersprüchen sich zur Anerkennung durchringen, während andere sofort nach ihrem Auftauchen von der allgemeinen Zustimmung getragen werden.

Als ich im Jahre 1875 es unternahm, auf Grund klinischer Beobachtungen das Krankheitsbild der „spastischen Spinalparalyse“ zu zeichnen und für dasselbe einen Platz in der Pathologie des Rückenmarks verlangte, glaubte ich nicht, dass ich jetzt — nach 28 Jahren — noch immer für die Existenzberechtigung desselben eintreten und es gegen allerlei entgegenstehende Ansichten in Schutz nehmen müsste.

Der mächtigen Unterstützung, welche meine Aufstellungen alsbald durch Charcot fanden, der sich meiner Ansicht auf Grund seiner eignen, z. Th. schon älteren Erfahrungen vollkommen anschloss, folgten zunächst zustimmende Erklärungen und Arbeiten von verschiedenen Seiten; jedoch erhob sich auch mancherlei Widerspruch; besonders waren es die hervorragendsten Vertreter der Berliner Neurologie, welche mit grosser Skepsis der neuen Krankheitsform gegenüberstanden; sie wollten in derselben nur eine Symptomengruppe sehen, welche sich unter den verschiedensten Bedingungen bei allerlei Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns fände und welcher eine einheitliche und constante anatomische Grundlage fehle; deshalb könne sie als eine eigene, wohlcharakterisirte Krankheit nicht anerkannt werden.

In der That fehlten auch anfangs die Sectionsbefunde, welche für die von Charcot und mir vermuthungsweise aufgestellte Ansicht, „dass als Grundlage der spastischen Spinalparalyse eine primäre Sklerose der

1) Bearbeitet in Anlehnung an einen im West-London-Hospital am 8. Oct. 1902 gehaltenen Vortrag. S. West-London Medic. Journ. Oct. 1902. — Brit. med. Journ. u. Lancet. Octbr. 10. 1902.

Seitenstränge, besonders der Pyramidenbahnen zu erwarten sei", entscheidend und beweisend gewesen wären; ja noch mehr: in einer Reihe von Fällen, die im Leben als spastische Spinalparalyse diagnosticirt waren, fand sich wohl jedesmal eine symmetrische Läsion der Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres langgestreckten Verlaufs, aber nicht die erwartete symmetrische aufsteigende Degeneration derselben für sich allein; in den meisten dieser Fälle fand sich multiple Sklerose, in anderen ein chronischer Hydrocephalus, oder ein Tumor an der Pyramidenkreuzung oder eine Syringomyelie, oder combinirte Systemerkrankung, oder symmetrische Cerebralherde u. dgl. —, so dass die Zweifel unserer Gegner vollkommen berechtigt erschienen.

Freilich liess die nachträgliche kritische Beurtheilung der fraglichen Krankheitsbilder meist leicht erkennen, dass gar keine reine spastische Spinalparalyse vorgelegen hatte und also diagnostische Irrthümer begangen waren, ebenso aber auch, dass ein Theil der Fälle, in welchen sich reine Pyramidendegeneration fand, mit Degeneration in den grauen Vordersäulen verbunden, also der amyotrophischen Lateralsklerose zuzuweisen war.

So blieb die Sache lange unentschieden; die Meinungen der Autoren gingen z. Th. sehr weit auseinander; aber es ist nicht meine Absicht, hier eine genaue historische Darstellung derselben zu geben. So klar und präcise auch das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse mit seinen wenigen Symptomen sich darstellte und so sehr dasselbe auch auf eine einheitliche anatomische Grundlage hinzuweisen schien, so lange liessen trotzdem die beweisenden anatomischen Befunde auf sich warten; nur der Zufall konnte sie bei einer so chronischen, an sich nicht zum Tode führenden Erkrankung liefern und dieser Zufall war der Entscheidung über die schwebenden Fragen nicht günstig.

Schon vor 12 Jahren hat, auf meine Veranlassung, Herr Dr. Schüle auf Grund des damals (1891) vorliegenden Materials die Frage: „Ist die spastische Spinalparalyse eine Krankheit sui generis?" eingehend und kritisch erörtert und ist durch seine Untersuchungen zu einer bejahenden Antwort auf dieselbe geführt worden. — Aber auch damals war das anatomische Material noch recht ungenügend und ist erst in den letzten Jahren etwas reichlicher zugeflossen, so dass eine erneute Erörterung dieser Frage geboten erscheint und zu einer wohl abschliessenden Antwort führen wird.

Dies erscheint um so wünschenswerther, als noch bis in die neueste Zeit die Ansichten der Autoren weit auseinander gehen und von einer festen Stellung der spastischen Spinalparalyse in dem System der Rückenmarkskrankheiten eigentlich noch nicht gesprochen werden

kann; ein Blik auf die Lehr- und Handbücher bestätigt dies zur Genüge; ich will nur Einiges davon anführen: v. Leyden u. Goldscheider erkennen in ihrem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten (1897) die spastische Spinalparalyse als eine besondere Krankheitsform nicht an, sondern nur als einen Symptomencomplex, der unter sehr verschiedenen Verhältnissen als Theilerscheinung complicirterer Erkrankungsformen vorkommen könne; die Grundlage für diesen Symptomencomplex suchen sie allerdings auch in einer Sklerose oder wenigstens in einer functionellen Läsion der Seitenstränge, speciell der Pyramidenbahnen; aber, wenn sie sich auch den bisherigen anatomischen Befunden gegenüber sehr skeptisch verhalten, erkennen sie doch schliesslich die Möglichkeit einer isolirten Erkrankung des cerebrospinalen motorischen Neurons (der Pyramidenbahnen) an und das ist schon ein recht werthvolles Zugeständniss.

Friedr. Schultze (1898) erkennt die Existenz der „spastischen Tabes", wie er das Leiden nennt, mit ihren anatomischen Grundlagen einer primären Pyramidenbahnsklerose vollkommen an, für alle die Fälle, welche lange Zeit unverändert bestehen und keinerlei andere Grundlage des Symptomencomplexes vermuthen lassen.

Redlich (1900) spricht sich auf Grund einer, wie mir scheint, allzu ängstlichen Kritik der Sectionsbefunde sehr reservirt aus und stellt die Sache als noch unentschieden hin, während Moritz (1901) die Krankheit ohne einschränkende Bemerkungen in ihrer hereditären und nicht hereditären Form als „Sklerose der Pyramidenbahnen" abhandelt; Schmaus (1901) erkennt an, dass eine reine „Lateralsklerose" jedenfalls vorkommt, wenn auch selten.

H. Oppenheim endlich (1902) hält die spastische Spinalparalyse für einen klinisch gut begrenzten Symptomencomplex, der allerdings in der Mehrzahl der Fälle einer anderen schweren Erkrankung des Nervensystems angehöre, die sich oft erst nach längerer Zeit enthülle. Die Fälle aber, in welchen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, ebenso wie mehrere ältere und neuere Sectionsbefunde, zwingen ihn zur Anerkennung der Selbständigkeit desselben.

Aehnlich ist der Zwiespalt der Ansichten unter den führenden französischen Neurologen: während Brissaud (1895) die Existenz einer primären Lateralsklerose (unter dem Bilde der Tabes dorsal spasmodique Charcot's) für gesichert hält, lehnt Gerest (1898) die Existenz einer primären Pyramidendegeneration ab, ebenso wie Raymond, der für die spastische Spinalparalyse keinen Raum in der Pathologie der Erwachsenen übrig hat, während Grasset und Guilbert die Existenz einer primären Seitenstrangsklerose wohl zulassen, sie aber im Wesentlichen als eine interstitielle vasculäre Er-

krankung ansehen wollen. Dejerine endlich hält in seiner Sémiologie (1901) die Frage der Auffassung des Leidens als einer Entité morbide für noch nicht vollkommen gelöst (trotz seines entschieden dafür sprechenden Sectionsbefundes), handelt aber in seinen Rückenmarkskrankheiten (mit Thomas 1902) die primäre Seitenstrangsklerose ohne weitere Bemerkungen unter den primären Sklerosen kurz ab.

Von neuester englischer Literatur über diesen Gegenstand ist mir gerade nichts zur Hand; die mitgetheilten Stichproben genügen jedoch, um die noch immer bestehende Unsicherheit in den heutigen Anschauungen evident zu machen.

Es ist deshalb gewiss erlaubt, wieder einmal zu untersuchen, ob es denn nöthig sei, dass diese Unsicherheit noch immer fortbestehe, ob nicht endlich, nach so langer Zeit, die Existenzberechtigung meiner spastischen Spinalparalyse definitiv anerkannt oder endgültig abgelehnt werden müsse.

Diese Untersuchung hat sich auf das klinische Bild und auf die pathologisch-anatomischen Befunde zu richten.

Die klinische Seite der Sache lässt sich mit wenigen Worten erledigen; das ursprünglich von mir gezeichnete Krankheitsbild, das lediglich eine Symptomentrias: motorische Schwäche (Parese), Muskelspannungen und erhöhte Sehnenreflexe enthält, besteht noch vollkommen zu Recht, es hat nur in der letzten Zeit eine kleine Erweiterung erfahren durch das Hinzutreten des von Babinski entdeckten pathologischen Plantarreflexes (Dorsalflexion der grossen Zehe u. s. w. beim Bestreichen der Fusssohle); dieser Babinskireflex scheint, soweit ich nach meiner und Anderer Erfahrung jetzt annehmen darf, ein ebenso constantes Symptom der spastischen Spinalparalyse zu sein, wie die 3 anderen, speciell wie der Fussclonus; wir hätten es demnach jetzt mit einer Vierzahl von Symptomen (einem „Symptomenquartett") zu thun, welche einzig und allein das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse ausmacht; nichts Anderes darf dabei sein: keine Störung der Sensibilität der Haut oder der Muskeln, keine Atrophie, keine Störung der Sphincteren, kein Tremor, keine Ataxie, keinerlei Sinnesstörungen, keine Störungen der Hirnnerven, der Sprache oder des Gehirns!

Das Bild der Krankheit darnach genauer zu schildern, mit den subjectiven Klagen der Kranken, mit dem typischen objectiven Befund, dem spastischen Gang, den Muskelspannungen und Contracturen, den abnormen Sehnen- und Hautreflexen, ist völlig überflüssig. Das steht heutzutage in jedem Lehrbuch und hat sich seit meiner ersten Beschreibung auch nicht geändert.

Hier ist nur zu constatiren, dass dieses typische Symptomenbild

nun in gar nicht seltenen Fällen ganz rein und unvermischt zur Beobachtung kommt — das habe ich und haben Andere in genügender Häufigkeit gesehen — und dass es sich viele Jahre und Jahrzehnte lang absolut unverändert erhält, ohne dass es auch nur die leiseste Erweiterung erfährt, ohne dass irgend ein neues Symptom hinzukommt, ohne dass, wie Oppenheim treffend sagt, das Leiden sich „demaskirt" und einen anderen Hintergrund zeigt. Ich kenne in der That Fälle, welche nach jetzt 27-, 21- und 19jähriger Dauer noch absolut das gleiche Bild darbieten, wie zu Anfang (gar nicht zu reden von zahlreichen Fällen noch jüngeren Datums). — Hier kann doch an der eigenartigen „Individualität" der Krankheit nicht gezweifelt werden!

Solche Fälle hat man nun in sporadischem Auftreten sowohl, wie in hereditären, familiären Formen in den letzten 10—15 Jahren häufig genug gesehen und beschrieben, so dass an der klinischen Existenz und Selbständigkeit des Krankheitsbildes wohl nicht mehr gerüttelt werden kann. Dieselbe steht meines Erachtens vollkommen fest.

Wie aber lauten die pathologisch-anatomischen Befunde? Wie schon oben bemerkt, sind dieselben zunächst sehr wenig befriedigende gewesen und haben den von Charcot und mir gehegten Erwartungen keineswegs entsprochen; z. Th. wohl deshalb, weil die gestellten Diagnosen irrthümliche waren. Jedenfalls sind zunächst nur ganz vereinzelte Sectionsbefunde bei reiner spastischer Spinallähmung erhoben worden. Schüle, der die bis zum Jahre 1890 vorliegenden Sectionsergebnisse sehr sorgfältig zusammengestellt und mit bemerkenswerther Kritik begleitet hat, konnte eigentlich nur zwei reine Fälle finden, welche in der That das typische Bild einer primären Seitenstrangsklerose darboten, die Fälle von Dreschfeld und Minkowski; er kommt aber trotzdem schliesslich auf Grund seiner eingehenden Erwägungen zu dem Resultate, dass es eine primäre isolirte Lateralsklerose giebt, und dass dieselbe klinisch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse erscheint. —

Es ist überflüssig, die Zusammenstellung und die kritische Arbeit Schüle's zu wiederholen; ich würde daran wenig zu ändern haben, wohl aber kann ich jetzt, nachdem die letzten 6 Jahre — nach längerer Pause — eine ganze Reihe von wichtigen und beweisenden Sectionsbefunden gebracht haben, eine neue Zusammenstellung des bisher vorliegenden Materials machen, um zu sehen, ob dasselbe sich in einem, unserer ersten Anschauung günstigen Sinne verwerthen lässt; und das scheint mir in der That der Fall zu sein!

Die beweisenden Befunde scheinen mir die folgenden zu sein: 1. der bekannte Fall von Morgan und Dreschfeld[1]), den ich nach wiederholter Einsichtnahme doch nicht umhin kann hierher zu rechnen. Er betraf einen 45jährigen Mann, der das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darbot, ohne alle sonstigen Symptome, speciell ohne jede Atrophie, und der nach 2jähriger Dauer der Krankheit starb.

Die Section ergab eine ganz typische, primäre aufsteigende (in der Oblongata endigende) Sklerose der Pyramidenbahnen[2]), und zwar blos dieser, am stärksten im Lumbalmark. Ausserdem fand sich nur im Dorsal- und Lendenmark eine Atrophie einzelner Ganglienzellen in den Vordersäulen, welche den Kritikern erwünschten Anlass bot, den Fall als nicht ganz rein zurückzuweisen und ihn der amyotrophischen Lateralsklerose zuzurechnen. Ich kann die Berechtigung dazu um so weniger anerkennen, als in dem klinischen Bilde nicht eine Spur von Amyotrophie hervortrat und als in den mir selbst vorliegenden Präparaten sich diese Degeneration einiger Ganglienzellen nur als eine recht unbedeutende erwies.

2. Fall von Minkowski[3]) (1884) — betrifft ein 19jähriges mit Lues und Tuberculose behaftetes Mädchen, das eine typische spastische Spinalparalyse darbietet und bald seiner Tuberculose erliegt; anatomisch findet sich eine typische Sklerose der Seitenstränge, vorwiegend der Pyramidenbahnen, mit leichter Affection der Kleinseitenstrangbahnen; sonst gar nichts.

3. Fall von Strümpell[4]) (1886). 63jähriger Mann (Gaum) mit der hereditären Form der spastischen Spinalparalyse —; er bot das typische Bild des Leidens seit mindestens 20 Jahren; anatomisch fand sich eine typische Degeneration der Pyramidenbahnen vom Lenden- bis zum Cervicalmark; ausserdem aber eine leichte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und eine ganz unbedeutende Degeneration der Goll'schen Stränge in den oberen Partien des Rückenmarks. Strümpell ist deshalb geneigt, den Fall den combinirten Systemerkrankungen zuzuweisen; zweifellos aber ist die Sklerose der Pyramidenbahnen die weitaus erheblichere gewesen und als eine primäre anzusehen.[5])

1) British med. Journ. 1881.

2) Unter Pyramiden oder Pyramidenbahnen sind im Folgenden stets die Pyramidenseitenstrangbahnen gemeint. Die Pyramidenvorderstrangbahnen kommen ja kaum in Betracht.

3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. 1884.

4) Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 17. 1886.

5) Eigentlich darf wohl auch der von Strümpell 1894 (Deutsche Ztschr.

4. Fall von Dejerine u. Sottas[1]) (1896). — Klinisch ein reiner Fall von spastischer Spinalparalyse von 23jähriger Dauer; Tod an Pneumonie im 66. Lebensjahr. — Anatomisch findet sich eine ausgesprochene Sklerose der Pyramidenbahnen vom Lenden- bis zum Halsmark, hier abnehmend; die Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht ganz frei und ausserdem eine minimale Degeneration der medialen Partien der Goll'schen Stränge im Cervical- und obersten Dorsalmark. Auch hier ist die Sklerose der Pyramidenbahnen die weitaus überwiegende.

5. Fall von Donaggio[2]) (1897). — 61jähriger Mann, der seit 17 Jahren an periodisch wiederkehrenden psychischen Erregungszuständen leidet, erkrankt $2^1/_4$ Jahre vor seinem Tode (durch Pneumonie) wieder an seiner Psychose, zugleich aber auch an rasch fortschreitenden Symptomen der spastischen Spinalparalyse — mit absolut typischem klinischen Befund (ohne alle weiteren Symptome!) — Anatomisch fand sich eine primäre Degeneration der Seitenstränge vom Lendenmark bis zum oberen Drittel des Cervicalmarks u. zw. streng beschränkt auf die Pyramidenbahnen — ohne jede Betheiligung anderer Fasersysteme oder der grauen Vordersäulen! Ganglienzellen völlig normal.

Ein absolut typischer und beweisender Fall, der auch von dem Autor in dieser Weise gedeutet wird!

6. Fall von Friedmann[3]) (1899). — 52jähriger Mann, der seit 2 Jahren das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darbietet (höchstens eine zweifelhafte Spur von Sensibilitätsstörung dabei) — dann Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie. 4 Monate später Tod durch Pneumonie.

Anatomisch: Klassische primäre Degeneration nur der Pyramidenbahnen (ausserdem eine Spur von Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und eine frische secundäre Degeneration der Pyramiden links). — Ausserdem eine Endarteritis obliterans (luetica?) des ganzen Systems der Arteria basilaris.

7. Fall von v. Strümpell[4]) (1901). — Klinisch das reine Bild der spastischen Spinalparalyse (hereditäre Form); Tod nach 35jährigem Bestand des Leidens. Anatomisch findet sich eine ganz typische mässige Degeneration der Pyramidenbahnen von

---

f. Nervenh. V. S. 225) beschriebene Fall einer primären isolirten systematischen Degeneration beider Pyramidenbahnen, der nur leise Uebergänge zur amyotrophischen Lateralsklerose zeigt, hierher gerechnet werden.

1) Archiv. de Physiol. norm. et path. 1896. S. 630.

2) Rivist. speriment. di freniatria. Vol. XXIII. 1897.

3) Diese Zeitschr. Bd. XVI. 1899.

4) Neurolog. Centralbl. 1901. S. 360.

dem Lendenmark bis in die Höhe der Pyramiden; die Kleinhirnseitenstrangbahnen kaum betheiligt, die Goll'schen Stränge im oberen Cervicalmark ganz leicht afficirt. Vordersäulen und Gehirn vollkommen frei.

8. u. 9. Zwei Fälle von Bischoff[1]) (1902), Brüder betreffend, die vom 8. bezw. 10. Lebensjahre an von spastischer Parese, allmählich von den Beinen bis zum Kopf aufsteigend, befallen sind. Klinisch ganz typisches Bild, daneben nur noch dürftige intellectuelle Entwicklung. — Tod an Phthise nach ca. 20jähr. Dauer des Leidens. — Anatomisch fand sich bei beiden übereinstimmend eine typische Degeneration der Pyramidenbahnen, die sich nicht weiter als bis zur Höhe der Oblongata erstreckt. — Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers' Bündel nahezu frei, die Goll'schen Stränge hochgradiger afficirt. (In den grauen Vordersäulen Schwund der Ganglienzellen, offenbar erst gegen Ende des Lebens eingetreten.)

10. Fall von Ida Democh[2]) (1900) — ein klinisch und anatomisch etwas complicirter Fall. — Klinisch das typische Bild der spastischen Spinalparalyse, combinirt freilich mit Zeichen des chronischen Alkoholismus, Schmerzen, Tremor etc. — Anatomisch eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, leichte Degeneration der Goll'schen Stränge; angeborener Hydromyelus im Lenden- und Brustmark; Kleinhirnseitenstrangbahnen frei. — Trotzdem kann, wie die Verfasserin nachweist, der Fall als ein solcher von primärer Degeneration der Pyramidenbahnen bei spastischer Spinalparalyse angesprochen werden. Ich schliesse mich dieser Ansicht an und sehe jedenfalls in den übrigen Veränderungen, die an sich ganz irrelevant sind, keinen genügenden Grund, diese Auffassung zurückzuweisen.

11. Fall von Kühn u. Strümpell. In allerneuester Zeit ist endlich noch ein Fall, wieder von Strümpell untersucht worden, dessen klinische Geschichte ganz vor Kurzem Kühn[3]) (1902) geliefert hat: 28jähriger Dienstknecht ohne familiäre Belastung, etwa vom 17. Jahre an erkrankt; zeigt das typische Bild der spastischen Spinalparalyse mit allen 4 Symptomen, ausserdem auch noch das Strümpell'sche Tibialisphänomen (das wohl auch in Zukunft ziemlich constant gefunden werden wird) — ohne alle sonstigen Symptome. — Anatomisch findet sich, wie mir College v. Strümpell, dessen Publication des Falles demnächst erfolgen wird, gütigst mittheilt, „eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, die im Lendenmark beginnt, nach oben im Brustmark sich

1) Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. Wien 1902.
2) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXXIII. 1900.
3) Diese Zeitschr. Bd. XXII. S. 144. 1902.

ungemein scharf von den Kleinhirnseitensträngen abgrenzt, im Halsmark bedeutend schwächer wird und bald ganz verschwindet. Oblongata, Pons, Gehirn vollständig normal. Wie so oft, ist im Halsmark eine ganz geringe Degeneration der Goll'schen Stränge vorhanden, vielleicht auch eine Andeutung von Erkrankung der Kleinhirnseitenstränge. — Es ist unzweifelhaft, dass der Fall principiell als primäre Pyramidenbahnsklerose aufzufassen ist." Die mir freundlichst mitgesandten Photographien einiger Präparate zeigen das in überzeugender Weise.

Hier liegen also 11 Sectionsbefunde vor (den in der Anmerkung S. 352 citirten Fall von Strümpell ungerechnet). — Was lehren sie? In vier Fällen fand sich eine reine Pyramidendegeneration vor (Fall 1, 5, 6 u. 11), in zweien eine solche der Pyramiden gleichzeitig mit einer, weniger intensiven Affection der Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fall 2, 4); also in sechs Fällen das ursprüngliche Postulat einer „Sklerose der Seitenstränge" vollkommen erfüllt! — In weiteren vier Fällen (Fall 7, 8, 9 u. 10) lag eine Sklerose der Pyramiden mit einer geringfügigeren Affection der Goll'schen Stränge und zweifelhafter oder sehr unbedeutender Läsion der Kleinhirnseitenstränge vor und in 1 Fall (Fall 3) gleichzeitig Degeneration der Pyramiden mit geringerer Läsion der Kleinhirnseitenstränge und der Goll'schen Stränge.

In allen 11 Fällen war die Degeneration der Pyramiden das weitaus überwiegende; sie erschien intensiver, mit allen Charakteren einer primären, von unten bis gegen die Oblongata reichenden, allmählich abnehmenden Sklerose; die neben dieser noch gefundenen Veränderungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge erscheinen untergeordnet und sind, weil klinisch gänzlich symptomlos, wohl ausser Betracht zu lassen. Jedenfalls glaube ich, dass die Summe dieser letzteren Veränderungen nicht gestattet, von einer sogen. „combinirten Systemerkrankung" zu sprechen; dafür sind die Veränderungen in den Hintersträngen doch in allen Fällen viel zu unbedeutend.

Und was sagt uns überhaupt die anatomische Diagnose „combinirte Systemerkrankung?" Ich glaube — sehr wenig und werde auf diesen Punkt im zweiten Theil meiner Abhandlung noch zurückkommen.

Sichergestellt ist jedenfalls, dass das ursprünglich aufgestellte, klinisch ja hinreichend begründete Postulat einer „Degeneration der hinteren Seitenstranghälfte, wesentlich der Pyramidenbahnen", in vollstem Maasse in sechs Fällen erfüllt ist; dass darunter sogar 4 Fälle mit reiner Pyramidendegeneration sich finden, geht ja fast über das Maass des zu Erwartenden hinaus; die Betheі-

ligung der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann ja zur Zeit für die klinische und anatomische Auffassung der Fälle keine Bedeutung beanspruchen.

Aber wie steht es mit der Betheiligung der Goll'schen Stränge? Auch diese ist in fast allen Fällen eine ganz minimale und beschränkt sich meist auf die obere Markhälfte und die medialen Abschnitte der Stränge (s. z. B. die Abbildungen bei Dejerine und Sottas!). — Hat das irgend welche Bedeutung? Kommen diese leichten Veränderungen der Goll'schen Stränge, die sich bekanntlich unter den verschiedensten Umständen finden, irgendwie klinisch zum Ausdruck? Zur Zeit wissen wir gar nichts davon. — Und ist es zu verwundern, wenn im Rückenmark von Leuten, die schon seit Jahren und Jahrzehnten eine chronische Rückenmarksaffection haben und einem langen Siechthum verfallen sind, sich derartige geringfügige Veränderungen finden? Gewiss nicht!

Man braucht damit wohl nicht allzu rigorös zu sein. Wem in aller Welt würde es einfallen, eine Tabes, bei der sich vielleicht ein Uebergreifen des Processes auf die Seitenstränge, auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen oder die grauen Vordersäulen findet, nicht für eine Tabes, nicht für eine Sklerose der Hinterstränge zu erklären? — oder eine amyotrophische Lateralsklerose, bei der sich, wie das gelegentlich vorkommt, neben der typischen Pyramidendegeneration noch eine leichte diffuse Affection der seitlichen Grenzschicht und der Seitenstränge überhaupt nachweisen lässt, als solche nicht anzuerkennen?

Aber freilich, bei der spastischen Spinalparalyse ist das etwas Anderes! Da haben die orthodoxen Herren Kritiker stets auf ihrem Schein bestanden und niemals auch nur die kleinste Abweichung von dem schematischen Postulat gestatten wollen! Als wenn dies in der Pathologie und der pathologischen Anatomie des Rückenmarks anginge!

Von einem so weit gehenden Skepticismus müssen wir uns, angesichts des auch heute noch sehr unvollkommenen Standes speciell der letztgenannten Disciplin fern halten; und ich glaube deshalb es jetzt mit aller Entschiedenheit aussprechen zu dürfen, dass es in der That eine primäre Sklerose der Pyramidenbahnen (oder vorsichtiger vielleicht, der hinteren Seitenstranghälften) giebt und dass sie zweifellos das anatomische Substrat der reinen spastischen Spinalparalyse bildet.

Und somit scheint mir jetzt die Existenzberechtigung dieser von mir aufgestellten Erkrankungsform in dem System der Rückenmarkskrankheiten vollkommen erwiesen; wenigstens sehe ich bei dem heu-

tigen Stand unserer Kenntnisse keine andere Möglichkeit. Niemand weiss jedoch besser als ich, wie mangelhaft diese unsere Kenntnisse noch sind und wie leicht eine spätere Erweiterung derselben uns zu einer anderen Auffassung führen kann; das gilt aber auch für noch manche andere chronische Spinalaffection!

Ich verzichte darauf, über das eigentliche Wesen der Affection ihre histopathologische und histogenetische Auffassung und über die genauere Pathogenese derselben viel Worte zu verlieren; darüber ist nichts Sicheres zu sagen und es war vorläufig nur unsere Aufgabe, die klinische Berechtigung der Erkrankung und ihre regelmässige grobanatomische Grundlage sicher zu stellen.

Und das scheint mir gelungen: das Kind, das ich im Jahre 1875 in die Welt setzte und getauft habe, ist jetzt glücklich confirmirt! Und ich bin nicht mehr im Zweifel darüber, dass wir bis auf Weiteres das Recht und die Pflicht haben, vorkommenden Falles die spastische Spinalparalyse zu diagnosticiren und in ihr den Ausdruck einer Sklerose der Seitenstränge, in erster Linie der Pyramidenbahnen, zu sehen.

Genauer auf die Schilderung des Symptomenbildes, auf die Diagnose, die Entwicklung und den Verlauf des Leidens hier einzugehen, ist gänzlich überflüssig. — Es ist ja nicht zweifelhaft, dass dieser Symptomencomplex, den wir spastische Spinalparalyse nennen, wohl für sich allein nicht ganz selten vorkommt, häufiger aber noch als Theilerscheinung anderer complicirterer Krankheitsbilder, und nur die ganz reinen Formen dürfen hierher gerechnet werden. Es erscheint deshalb gerechtfertigt, nur mit wenigen Worten auf die Diagnose dieser reinen spastischen Spinalparalyse einzugehen und ihre Unterscheidung von den anderen, complicirteren Krankheitsformen, bei welchen der Symptomencomplex vorkommt, kurz zu charakterisiren.

Die Erkennung der reinen spastischen Spinalparalyse gründet sich lediglich auf den Nachweis der oft genannten 4 Symptome: Parese, Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe und Babinskireflex. — Diese, und nur diese allein dürfen vorhanden sein; sowie irgend etwas Anderes hinzutritt (Störungen der Sensibilität, der Sphincteren, der Hirnnerven und des Gehirns, Muskelatrophie o. dergl.), ist die Diagnose nicht aufrecht zu erhalten; und nur dann, wenn dieses Symptomenquartett lange Zeit, Jahre lang, gleichförmig und unverändert fortbesteht, wird die Diagnose sicher; vorher darf sie nur mit einer gewissen Reserve gestellt werden, weil das Leiden sich oft nach langer Zeit erst noch als etwas Anderes „demaskiren" kann. — Dies geschieht durch das Hinzutreten irgend welcher anderen Symptome; die Mehrzahl der hier vorkommenden Möglichkeiten sei hier aufgezählt!

Hinzutreten von spinaler und bulbärer Amyotrophie bedeutet die amyotrophische Lateralsklerose;

Hinzutreten von leichten Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Nachweis von Syphilis in der Anamnese — die syphilitische Spinalparalyse;

Hinzutreten von Intentionszittern, Nystagmus, Sprachstörungen, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, von cephalischen Symptomen — die multiple cerebrospinale Sklerose (sehr häufig!);

Hinzutreten von Amyotrophia spinalis der oberen Extremitäten, von dissociirter Empfindungslähmung (Hypalgesie und Thermhypästhesie), von vasomotorischen und trophischen Störungen — die Syringomyelie;

Hinzutreten von Wurzelsymptomen, Intercostalneuralgien, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Veränderungen an den Wirbeln — langsame Compression;

Hinzutreten von leichteren oder schwereren Sensibilitäts- und Blasenstörungen mit scharfer Abgrenzung nach oben, mit baldiger Paraplegie — die Myelitis transversa chronica u. s. w.

In ähnlicher Weise kann auch noch die Pachymeningitis cervical. hypertrophica, können intramedulläre Tumoren, können die „combinirten Systemerkrankungen", die „ataxic paraplegia" u. a. m. abgetrennt werden.

Besonders schwierig ist jedoch in manchen Fällen die Unterscheidung von angeborenen oder infantilen cerebralen spastischen Paraplegien, die oft ein absolut identisches Symptomenbild darbieten. Intrauterine Hirnerkrankungen, Frühgeburten, Geburtstraumen können das gelegentlich hervorrufen. Es würde mich zu weit führen, hier des Näheren darauf einzugehen; wenn nicht die ätiologischen Momente, die Art der Entwicklung, die hochgradige Betheiligung der Arme, die Mitbetheiligung der Hirnnerven, epileptische Zustände, mangelhafte geistige Entwicklung bis zur Idiotie etc. die genügenden und entscheidenden Hinweise geben, muss eben in einzelnen Fällen die genauere Diagnose in suspenso bleiben. Das ist auch kein Unglück und im Allgemeinen wird man diese angeborenen oder infantilen spastischen Paralysen überhaupt nicht zu der uns hier beschäftigenden Krankheitsform stellen.

Ich schliesse damit diese Auseinandersetzungen, ohne auf weitere Details und auf die zahlreichen sich noch aufdrängenden interessanten Fragen einzugehen; mein Zweck war nur, nachzuweisen, das wir jetzt endlich so weit sind, meine spastische Spinalparalyse als eine wohlcharakterisirte Krankheitsform mit einer bestimmten

anatomischen Grundlage in die Nosologie einführen zu können.

Dass die Krankheit im Ganzen nicht häufig ist, jedenfalls seltener, als ich und Andere im Anfang annahmen, ändert daran nichts.

Einen weit weniger sicheren Boden betrete ich aber, wenn ich mich zu einem anderen ähnlichen Schmerzenskind, zu der von mir im Jahre 1892 aufgestellten syphilitischen Spinalparalyse wende. Ich glaubte dieselbe ausscheiden zu können aus der mannigfaltigen und vielgestaltigen Gruppe der luetischen Spinalerkrankungen ebenso wie von der spastischen Spinalparalyse, von der sie sich aber leicht durch die regelmässig vorhandenen, wenn auch oft nur leichten Sensibilitätsstörungen und die Störung der Blase unterscheiden lässt.

Es ist eine Krankheit, die häufiger in den früheren Stadien der Syphilis, 2—6 Jahre nach der Infection, als in den späteren und spätesten (15—20 Jahre nach der Infection) auftritt; doch kommt auch dies gelegentlich vor. Das Krankheitsbild ist zunächst das der spastischen Spinalparalyse mit der bekannten Symptomenvierzahl; ausserdem aber findet sich regelmässig eine Störung der Blasenfunction und zwar schon sehr früh, und eine meist leichte, aber sicher nachweisbare objective Störung der Sensibilität neben subjectiven Parästhesien. Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert, die Muskelspannungen aber häufig relativ gering, während man sie wegen des sehr hochgradigen „spastischen Ganges" eher sehr stark zu finden erwartet. Dabei bestehen keine erheblichen Schmerzen, keine Rückensteifigkeit, keine schweren Sensibilitätsstörungen, keine Muskelatrophie, keine Störungen der Augenmuskeln und der Pupillen, der übrigen Hirnnerven oder der Hirnfunction. — Der Beginn des Leidens ist meist ein chronischer, schleichender, manchmal aber auch ein mehr rapider; Besserungen und lange Stillstände des Leidens sind möglich, aber der Tod kann auch schon nach wenigen Jahren bei schnellerem Verlauf eintreten.

Derartige Fälle hat aus meiner Beobachtung und aus der Literatur Dr. Kuh zusammengestellt und ausführlich bearbeitet.[1]) Nach weiteren ziemlich reichen Erfahrungen scheint es mir jedoch, dass eine noch schärfere Sichtung und Unterscheidung der specielleren klinischen Formen hier möglich und nützlich sein würde.

Sectionsbefunde fehlten damals noch und so war ich zunächst nur auf Vermuthungen über die pathologisch-anatomische Grundlage

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. III. 1893.

des Leidens angewiesen. Ich stellte daher vermuthungsweise die Ansicht auf, dass es sich dabei wohl nicht um eine gewöhnliche vollständige Querschnittsläsion, auch nicht um eine combinirte Systemerkrankung handle, sondern dass wahrscheinlich eine doppelseitige, symmetrisch gelegne Läsion des Brustmarks vorliege, welche hauptsächlich in der hinteren Seitenstranghälfte (Pyramiden + Kleinhirnseitenstränge) localisirt sei, von hier aber auch in geringerem Grade auf die grauen Hintersäulen und die Hinterstränge übergreife. Ob die Lage gewisser, zuerst afficirter Gefässe vielleicht bestimmend sei für diese eigenartige Localisation, ob es sich um eine primäre luetische Gefässerkrankung, oder um specifische, gummöse Rückenmarksinfiltration (luetische Myelitis), oder um eine primäre Degeneration der Nervenbahnen handele, war natürlich nicht zu sagen, und ich äusserte mich darüber nur sehr reservirt.

Wie früher bei der spastischen Spinalparalyse, so fand ich auch mit der Aufstellung der syphilitischen Spinalparalyse vielfache Anerkennung und mannigfachen Widerspruch; gerade die sehr erfahrenen Praktiker an Kurorten, die vorwiegend von syphilitischen Individuen aufgesucht werden, schlossen sich meinen Ausführungen rückhaltlos an und publicirten zahlreiche Fälle; Andere aber erklärten, es sei gar nichts Neues an der Sache, sondern es handle sich nur um die längst bekannten syphilitischen Erkrankungen im Rückenmark, um gummöse Myelitis oder luetische Gefässerkrankungen, oder gar um die wohlbekannte syphilitische Meningomyelitis —, wobei im Eifer freilich übersehen wurde, dass in dem von mir gezeichneten Krankheitsbilde sich nicht eine Spur von Meningitis oder Wurzelneuritis erkennen liess. — Nur weitere Erfahrungen konnten über die anatomische Grundlage der neu ausgeschiedenen Krankheitsform entscheiden.

Meine eignen, seither gesammelten Erfahrungen haben mich gelehrt, dass das reine Bild der syphilitischen Spinalparalyse wohl in einer Mehrzahl der hierher gehörigen Krankheitsformen auftritt, dass es daneben aber noch zahlreiche Uebergangsformen, complicirtere Krankheitsbilder giebt, so dass eine schärfere klinische Sichtung jetzt noch unerlässlich erscheint. Bei der unglaublichen Mannigfaltigkeit der syphilitischen Erkrankungsformen, ihren Combinationen, Varietäten und Uebergängen ist es ja ganz selbstverständlich, dass nicht immer das reine Symptomenbild der syphilitischen Spinalparalyse zum Vorschein kommen wird; es kann zweifellos rein für sich vorhanden sein, aber es kann auch (ganz ähnlich wie das Syndrom der spastischen Spinalparalyse) als Theilerscheinung anderer, complicirterer Krankheitsbilder (von spinaler oder cerebraler Syphilis) erscheinen.

Und wenn man zugiebt, dass dies Krankheitsbild, wie dies ja bei

einer Krankheit syphilitischen Ursprungs gar nicht anders zu erwarten ist (man denke nur an die Tabes!), allerlei Schwankungen an Klarheit und Intensität darbieten darf, so wird man auch anerkennen, dass das von mir gezeichnete Krankheitsbild vollkommen zu Recht besteht und gar nicht so selten vorkommt.

In der That kann man, wenn sich das vorhin kurz skizzirte Symptomenbild vorfindet (spastische Parese der Beine, enorm gesteigerte Sehnenreflexe, Babinskireflex, verhältnissmässig geringe Muskelspannungen und Contracturen bei auffallend erschwertem, spastischem Gang, mehr oder weniger hochgradige Blasenstörung, leichte Sensibilitätsstörungen — Arme, Kopf, Hirnnerven, Pupillen, Augen, Sprache, Intellect vollkommen frei) sofort an eine syphilitische Spinalparalyse denken, auch wenn man von der Anamnese noch nichts weiss; um so sicherer, wenn die Syphilis in der Vorgeschichte nachweisbar ist; es ist mir aber auch hier wieder gelungen, wo Lues zu fehlen schien, durch genauere Nachforschungen festzustellen, dass dieselbe sicher oder wahrscheinlich vorhanden war (z. B. bei einer syphilitischen Spinalparalyse von Frauen, deren Männer sich nachträglich als syphitisch bekannten).

Ich will hier nicht auf die Details des Krankheitsbildes, auf die Varietäten seiner Entwicklung — die meist chronisch, manchmal aber auch eine mehr rapide ist —, auf die Schwankungen und Zwischenfälle im Verlauf, auf seine verschiedenen Ausgänge u. s. w. eingehen; es ist mir wahrscheinlich, dass hier noch eine schärfere klinische Sichtung einzusetzen hat.

Vor allen Dingen interessirt uns hier die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens. Dieselbe blieb lange Zeit unklar, der erwartete charakteristische Befund wollte sich nicht einstellen, die Nekropsien erfolgten meist zu einer Zeit, wo die lange Dauer des Leidens und hinzutretende weitere Veränderungen die primäre Affection unkenntlich gemacht hatten — kurz die Sache blieb — bis in die neueste Zeit — unklar und bestritten, ebenso wie bei der spastischen Spinalparalyse. —

Da kamen in neuester Zeit Befunde bei unserer Krankheitsform, welche ganz überraschenden und unerwarteten Aufschluss brachten; statt der erwarteten localen specifischen Myelitis oder Arteriitis oder gummösen Infiltration fand sich in klinisch einwandsfreien Fällen eine „combinirte Systemerkrankung“ — d. h. eine primäre Sklerose in verschiedenen Fasersystemen des Rückenmarks, vorwiegend in den hinteren Seitenstranghälften (den Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrangbahnen und dem Gowers'schen Bündel), dann auch in den Hintersträngen: den Goll'schen und zum Theil auch den Keil- (Burdach'schen) Strängen.

Nonne hat dies zuerst zur Evidenz erwiesen, aber ein Rückblick auf die frühere Literatur zeigte, dass auch schon früher Beobachtungen von gleicher Art und gleicher Beweiskraft gemacht wurden, die zusammen mit den Beobachtungen von Nonne schwer ins Gewicht fallen. Ich will sie kurz anführen.

1. Die älteste ist eine Beobachtung von Westphal aus dem Jahre 1880[1]) (also lange bevor ich die syphilitische Spinalparalyse aufstellte). — 38jähriger Mann, erkrankt 3 Jahre nach der syphilitischen Infection an dem typischen Bild einer syphilitischen Spinalparalyse (von Westphal irrthümlicher Weise als spastische Spinalparalyse bezeichnet); Tod nach 4 Jahren an hinzutretender Hirnerweichung. — Anatomisch fand sich eine reine typische combinirte Systemerkrankung (in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, und in geringerem Grade in den Goll'schen Strängen), ohne alle sonstigen Veränderungen im Rückenmark. Gefässe und Meningen anscheinend frei. (Gehirn und seine Gefässe nicht untersucht.)

2. Weiter ein Fall von Williamson aus dem Jahre 1891[2]). Mehrere Monate nach der syphilitischen Infection Auftreten einer syphilitischen Spinalparalyse mit eigenartigem Beginn (in wiederholtem acutem Einsetzen der Lähmung), dann aber mit dem gewöhnlichen Bilde. Tod nach neunjähriger Dauer. — Befund: Ausgesprochene combinirte Systemerkrankung: Sklerose der Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark, solche der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge nur im Hals- und oberen Brustmark; Keilstränge überall vollkommen frei. Nirgends eine Spur von Myelitis transversa. Pia im Lumbal- und Dorsaltheil normal, im Halstheil etwas verdickt; ihre Gefässe nur etwas dilatirt. Die Gefässe des Rückenmarks selbst sind nur in den sklerosirten Partien etwas verdickt (in der Adventitia).[3])

3. Dann folgt ein Fall von Eberle[4]) (1896). Er betrifft einen 50jährigen Mann, der vor 18 Jahren ein Ulcus durum hatte und vor 4 Jahren an dem typischen Bild einer syphilitischen Spinalparalyse erkrankt war (und der merkwürdiger Weise von dem Autor

1) Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. XV. 1881.

2) Syphil. diseases of spinal. cord. 1899. S. 86.

3) Der Autor beweist ausführlich und mit Geschick, dass es sich hier nicht um secundäre Degeneration handle — also doch zweifellos um eine primäre combinirte Systemerkrankung! Es erscheint mir deshalb ganz unverständlich, wie er schliesslich den gänzlich unbegründeten Gedanken aussprechen kann, dass diese combinirte Sklerose von einer Meningomyelitis ausgegangen sei! Davon war doch nicht eine Spur vorhanden!

4) Münchner medic. Abhandlungen. I. Nr. 26. 1896.

selbst und auf zwei Münchener Kliniken als „spastische Spinalparalyse" diagnosticirt war — trotz Sensibilitäts- und Blasenstörungen! Mit solchen Diagnosen wird man freilich keine Ordnung in diese schwierige Materie bringen!) — Tod nach ca. 10jähriger Dauer des Leidens. Anatomischer Befund: eine ganz typische combinirte Systemerkrankung (in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, in den Goll'schen und Keilsträngen — die Hinterstränge weniger stark ergriffen, als die Seitenstränge, genau wie in den Fällen von Westphal und Nonne). Die Meningen sind nicht erkrankt, die intraspinalen Gefässe einfach verdickt, anscheinend nicht primär erkrankt.

4. Ganz analog ist eine Beobachtung von Nonne[1]) (1897). — 51jähriger Mann, der mit 32 Jahren Syphilis gehabt hat und im 51. Lebensjahre an einer ganz typischen syphilitischen Spinalparalyse erkrankt. — Tod 5 Jahre später an Carcinom. — Anatomisch: eine typische combinirte Systemerkrankung (in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen in grosser Ausdehnung, in den Goll'schen Strängen nur in der oberen Markhälfte), offenbar eine primäre Degeneration; die Pia normal; Gefässe einfach verdickt, nicht specifisch verändert. — Im übrigen Körper nichts von Lues; auch keine Tuberculose.

Ein durchaus einwurfsfreier und wichtiger Fall!

Hier haben wir also schon 4 Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse", in welchen post mortem eine durchaus typische combinirte Systemerkrankung, und zwar annähernd stets in der gleichen Weise gefunden wurde.

Es können diesen aber noch einige andere Fälle angereiht werden, in welchen das anatomische Bild der combinirten Systemerkrankung nicht ganz rein vorhanden, sondern mit mehr oder weniger hochgradigen Querschnittsläsionen im Dorsalmark verbunden war, so dass — besonders nachträglich — schwer zu entscheiden ist, wie viel der secundären und wie viel der primären Degeneration angehört.

5. Der wichtigste von diesen Fällen ist eine zweite Beobachtung von Nonne[1]). 45jähriger Mann, vor 10 Jahren Syphilis, vor 2 Jahren das typische Bild der syphilitischen Spinalparalyse langsam entwickelt. Tod an Pneumonie. Anatomischer Befund: im 8.—11. Dorsalsegment eine chronisch-myelitische Degeneration; daneben aber noch eine combinirte Systemerkrankung nach oben (in den Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrang- und Goll'schen Bahnen)

1) Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. 29. 1897. (Beob. 1.)
2) l. c. Fall 2. 1897.

und nach unten (in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen), die sicher nicht secundär war; ausserdem in den Keilsträngen noch die kommaförmige absteigende Degeneration. — Die Pia nicht verdickt, die Wurzeln normal, die Gefässe verdickt, aber nicht „specifisch" erkrankt. Auch in dem myelitischen Herd keine erheblichen Gefässalterationen, ebensowenig eine als specifisch anzusehende Infiltration des Marks selbst.

6. Aehnlich ist eine Beobachtung von Strümpell aus dem Jahre 1880[1]), die von Nonne zwar als eine primäre combinirte Systemerkrankung angesprochen, von dem Autor selbst aber im Wesentlichen als eine secundäre Degeneration gedeutet wird, weil sich in der Höhe des 4.—6. Dorsalsegments gleichzeitig diffusere Läsionen, aber nur von mehr fleckweiser Anordnung zeigten. Da sich aber eine Affection der Kleinhirnseitenstrangbahnen unterhalb dieser Läsion und eine Affection der Pyramidenbahnen oberhalb derselben finden, so möchte dieser Fall heute wohl einer anderen Deutung unterliegen und ganz ähnlich wie der vorstehende Fall von Nonne als eine primäre combinirte Systemerkrankung mit etwas diffuseren Localisationen im Dorsalmark aufzufassen sein. Doch bleibt das immerhin zweifelhaft. —

7. Auch ein Fall von Dreschfeld[2]) (1888) gehört offenbar hierher. Klinisch bot er das typische Bild einer syphilitischen Spinalparalyse mit langsamer Entwicklung, aber relativ raschem Ende durch Complicationen. Anatomisch fand sich eine combinirte Systemerkrankung, nach unten in den Pyramidenbahnen, nach oben in den Goll'schen, im Dorsaltheil auch in den Burdach'schen Strängen; eine eigentliche Querschnittsläsion nirgends. Der Fall ist leider nicht genau genug beschrieben, um entscheiden zu können, ob es sich um eine primäre Degeneration handelt; im Dorsaltheil scheint eine etwas diffusere, wenn auch keineswegs vollständige Querschnittsläsion bestanden zu haben. Das histologische Bild entspricht nicht genau dem einer primären Degeneration; der Fall war auch noch relativ frisch — bestand noch kein Jahr. Verf. selbst kommt zu keiner klaren Entscheidung über ihn.

8. Nicht ganz einwandsfrei ist ein weiterer Fall von Williamson[3]) (1899). — 27jähriger Mann, der 5 Jahre nach der luetischen Infection an Blasenschwäche, viel später an Schwäche der Beine erkrankt und

1) Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. X. S. 679. 1880.
2) Brain. Jan. 1888.
3) l. c. S. 76.

zuletzt das volle Bild der syphilitischen Spinalparalyse darbietet (schliesslich auch noch etwas Incoordination der Beine). — Nie Paraplegie. Tod nach 5jährigem Leiden.

Befund: Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und auch etwas der Pyramiden, von oben bis unten; oben erhebliche Sklerose der Goll'schen Stränge. Im oberen Brustmark nur im rechten Seitenstrang eine von der Peripherie hereinragende circumscripte gummöse Infiltration; nirgends eine richtige Querschnittsläsion. — Ausserdem luetische Gefässalterationen und eine ganz leichte Meningitis. Der Autor hält die Sache für eine secundäre Degeneration, hat aber den Nachweis eines ausreichenden primären Herdes nicht geliefert. Aus den sehr mangelhaften Abbildungen und der Beschreibung scheint vielmehr hervorzugehen, dass es sich um eine primäre, noch wenig hochgradige combinirte Systemerkrankung handelt plus einer localen gummösen Infiltration nur einer Seite — also ein Analogon der vorhergehenden Fälle!

9. Ein allerneuester Fall von Long und Wiki[1]) aus dem Jahre 1902, der aber auch nicht vollkommen klar ist, würde sich ebenfalls hier anreihen; schon sein syphilogener Ursprung ist zweifelhaft: 38 Jahre nach der Infection mit Syphilis erkrankt der 56jährige Mann an den langsam fortschreitenden Symptomen einer syphilitischen Spinalparalyse, bessert sich auf Hg-Behandlung, wird aber schliesslich paraplegisch und stirbt nach $2^1/_4$ Jahren. — Befund: Pia xtramedulläre Gefässe frei; die intramedullären Gefässe vielfach sklerosirt, ähnlich wie bei Lues. —

Degeneration der Pyramiden vom 2.—3. Dorsalsegment abwärts, der Kleinhirnseitenbahnen vom 6.—7. Dorsalsegment aufwärts, ebenso der Goll'schen Stränge vom 5.—6. Dorsalsegment an. Ausserdem eine etwas verbreitetere, fleckweise Degeneration etwa in der Höhe des 4.—6. Dorsalsegments, die iedoch nirgends den Charakter einer Myelitis transversa annimmt.

Die Verf. sehen darin die Hauptsache und halten alles Uebrige für secundäre Degeneration. Ich halte diese Auffassung für sehr discutabel; das Ganze giebt doch schliesslich wieder das Bild einer combinirten Systemerkrankung neben einer etwas diffuseren Läsion im oberen Dorsalmark und würde sich dann den vorhergehenden Fällen ungezwungen anschliessen.

Hier haben wir also weitere 5 Fälle, in welchen überall sich das Bild einer combinirten Systemerkrankung findet, ohne dass je-

1) Nouv. Iconograph. d. l. Salpêtr. 1902.

doch jeweils mit Sicherheit gesagt werden könnte, dass dieselbe eine primäre ist; denn es findet sich in allen Fällen gleichzeitig im Dorsalmark noch eine fleckweise, mehr oder weniger unvollständige Querschnittsläsion (in Fall 8 [Williamson] nur in einem Seitenstrang ein kleines Gumma), welche den Ausgangspunkt von secundären systematischen Degenerationen bilden könnte. Dieses Verhältniss würde ja ohne Zweifel dem von mir ursprünglich vermuthungsweise aufgestellten Postulat am nächsten kommen; denn wenn die von mir vorausgesetzten symmetrischen Herde in der hinteren Seitenstranghälfte mit theilweisem Uebergreifen auf die Hinterstränge wirklich existirten, so muss daraus wegen der nothwendigen secundären Degenerationen (in den Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrang- und Goll'schen Bahnen) das Bild einer combinirten Systemerkrankung — wenn auch in einer ziemlich genau präcisirten Localisation — entstehen. Gerade diese Fälle würden mir also sehr gut passen.

Gleichwohl muss ich aber doch sagen, dass auch in diesen Fällen mir der Eindruck sehr stark ist, dass es sich in der Hauptsache um die combinirte Systemerkrankung handelt, neben der die relativ unbedeutende Querschnittsläsion nur als eine — ätiologisch ja bei der Syphilis nur allzu berechtigte — Complication erscheint. Die vier ersten Fälle von reiner combinirter Systemerkrankung müssen ja diesen Eindruck wesentlich verstärken. Immerhin wäre ja auch Beides — primäre combinirte Systemerkrankung einerseits und secundäre von einer dorsalen Querschnittsläsion ausgehende andererseits — bei den multiformen luetischen Erkrankungen ganz gut möglich und sogar nicht unwahrscheinlich. Darüber können natürlich erst weitere, speciell auf diesen Punkt ihre Aufmerksamkeit richtende, sorgfältige Untersuchungen entscheiden.

Nicht ohne Bedenken führe ich hier noch zwei Fälle von typischer Seitenstrangsklerose an, welche von ihren Autoren ebenfalls der Syphilis zugeschrieben werden; es sind die oben (S. 352 u. 353) mitgetheilten Fälle von Minkowski und Friedmann. Sie würden als reine Pyramidenerkrankungen oder wohl auch wegen der geringfügigen Betheiligung der Kleinhirnseitenstrangbahnen als unvollständige combinirte Systemerkrankungen — jedenfalls aber als sichere primäre Systemerkrankungen anzusehen und als solche hier von nicht geringer Bedeutung sein. Allein in dem Falle von Minkowski concurrirte mit der Lues noch eine schwere Tuberculose, in dem Friedmann'schen Falle aber ist die Syphilis nicht hinreichend sicher gestellt, so dass ich nicht weiss, ob dieselben wirklich der Syphilis zu Lasten geschrieben werden dürfen.

Das gilt ja natürlich auch für die meisten der oben angeführten

Fälle, ebenso wie für die klinischen Beobachtungen von syphilitischer Spinalparalyse; ein ganz sicherer Zusammenhang mit der Syphilis ist schwer zu erweisen; die vorausgegangene Syphilis, im Körper sonst wo noch vorhandene Manifestationen derselben, das Fehlen aller anderen erkennbaren Ursachen, die Häufigkeit des klinischen Vorkommens der Krankheit in Combination mit der früheren Lues sprechen zunächst allein für denselben; grosse statistische Beobachtungsreihen, wie bei der Tabes, liegen noch nicht vor; im anatomischen Befunde fehlen nicht selten die sogenannten „specifischen" Veränderungen (gummöse Infiltrationen, Tumoren, Gefässläsionen, Meningitiden etc.), so dass es bisher nur als im höchsten Grade wahrscheinlich bezeichnet werden darf, dass die uns hier beschäftigende klinische Krankheitsform wirklich und stets syphilogen ist. Darüber kommen wir jedoch vorläufig nicht hinaus.

Die recht zahlreichen andersartigen Fälle (man vergleiche darüber die Zusammenstellungen bei Nonne[1]), die sich ohne scharfe Grenze an unsere 2 Gruppen von anatomischen Befunden anschliessen, Fälle, in welchen sich diffusere myelitische Veränderungen, echte Querschnittsläsionen, Erweichungsvorgänge nach schweren Gefässalterationen finden, die schliesslich sich nicht selten mit gummöser Meningitis combiniren (Meningomyelitis syphilitica) — diese Fälle verlaufen jedenfalls unter ganz anderen klinischen Symptomen, hinterlassen jedoch manchmal als Endergebniss das Bild der syphilitischen Spinalparalyse, ohne jedoch deshalb mit derselben identisch zu sein. — Sie müssen (nach ihrer Entstehungsweise und ihrem Verlauf, nach gewissen Typen des klinischen Symptomenbildes) wohl von dieser getrennt werden; ich hoffe, dass dies mit der Zeit auch leichter gelingen wird, wenn die Aufmerksamkeit mehr darauf gerichtet und schärfere diagnostische Kriterien gesucht und gefunden werden.

So weit ich sehe, erscheint es aber jetzt, auf Grund der vorstehenden Thatsachen und Ausführungen, erlaubt zu sagen, dass dem von mir aufgestellten klinischen Symptomenbilde — in seiner reinen uncomplicirten Form! — in der Mehrzahl der Fälle auch eine bestimmte anatomische Grundlage zugehört, und zwar eine etwas andere, als ich ursprünglich erwartet hatte, nämlich eine primäre combinirte Systemerkrankung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks. Dieselbe kann entweder ganz rein für sich vorhanden, oder mit etwas diffuseren, fleckweisen Querschnittsveränderungen im Dorsalmark verbunden sein. — Dass dieses anatomische Bild nicht immer ganz rein ist, dass es Uebergänge und Mischformen mit den

1) Nonne, Die Syphilis des Nervensystems. 1902.

anderen syphilogenen Spinalerkrankungen zeigt, versteht sich ja doch bei der Syphilis eigentlich von selbst.

Es ist, wie ich glaube, die nächste Aufgabe der klinischen und anatomischen Forschung, diese neu gewonnene anatomische Grundlage auf ihre Solidität zu prüfen und auf dieser Basis dann auch eine strengere Sichtung der klinischen Beobachtungen anzustreben; daraus wird dann auch rückwirkend die schärfere Abgrenzung des klinischen Bildes der syphilitischen Spinalparalyse sich ergeben.

Aber wie verhält sich nun diese neu gewonnene Anschauung zu der von mir vermutheten Läsion? Habe ich mit meiner Annahme weit neben das Ziel geschossen?

Ich glaube nicht. Schon oben habe ich gesagt, dass die anatomischen Ergebnisse der Beobachtungen 5—9, gerade wenn man sie als fleckweise Erkrankungen des Dorsalmarks mit lediglich secundärer Degeneration ansehen wollte, sich genau mit dem decken würden, was ich erwartete.

Es ist klar, dass das Symptomenbild der syphilitischen Spinalparalyse sich auch ganz einfach aus dem anatomischen Befunde einer — allerdings vorwiegend in den Seitensträngen localisirten — combinirten Systemerkrankung erklären lässt; das braucht im Einzelnen nicht nachgewiesen zu werden.

Wenn ich in meiner ersten Publication nicht auf diese Annahme verfiel, sondern sie geradezu ablehnen zu dürfen glaubte, so lag dies wohl daran, dass das Bild meiner syphilitischen Spinalparalyse sich doch sehr weit entfernte von den Krankheitsbildern, die man gewöhnlich der combinirten Systemerkrankung zuschreibt, von der „ataxic paraplegia" von Gowers, von der Friedreich'schen Ataxie u. dergl., und weil ich dem langsamen Aufsteigen des Leidens zu den oberen Extremitäten, das in der That ja auch nicht häufig vorkommt, zu wenig Beachtung schenkte.

Und so scheint es mir, dass ich doch aus dem klinischen Bild eine annähernd richtige anatomische Grundlage construirt hatte, ganz ähnlich wie bei der spastischen Spinalparalyse.

Es ist klar, dass das klinische Bild einer primären combinirten System- oder Strangerkrankung und das einer unvollständigen dorsalen Querschnittsläsion mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen zunächst nicht weit von einander verschieden zu sein brauchen, und dass man auch in Zukunft in der Regel eine sichere Trennung nach diesen beiden Richtungen nicht wird machen können.

Es scheint mir aber doch schon ein erfreulicher Fortschritt, wenn wir die syphilitische Spinalparalyse jetzt schon auf eine combinirte Systemerkrankung (von freilich etwas eigenartiger Form), sei sie

nun ganz rein oder sei sie complicirt mit partieller, fleckweiser Querschnittsläsion, im Dorsalmark, zurückführen können; das ist immerhin ein gewisser Kern in der verwirrenden Mannigfaltigkeit der syphilitischen Läsionen des Rückenmarks.

Aber — ist damit sehr viel gewonnen? Darüber bestehen mir recht ernste Zweifel, und ich sehe mich deshalb hier zu einem kleinen Excurs über die pathologisch-anatomische und klinische Bedeutung der combinirten Systemerkrankungen oder wohl richtiger und unmassgeblicher der combinirten Strangsklerosen veranlasst.

Kattwinkel[1]), der soeben eine umfangreiche Arbeit auf Grundlage von 9 Fällen aus der Abtheilung von Pierre Marie in Bicêtre publicirt hat, nennt dieselben ein „in den wichtigsten Punkten noch ungelöstes Problem der Neuropathologie", und wer die Ausführungen, von Schmaus[2]) und die zutreffenden Bemerkungen von Friedr. Schultze[3]) über den gleichen Gegenstand liest, wird diesem Ausspruche gewiss zustimmen. Auch mir wird es nicht gelingen, in dieser Frage weiter zu kommen.

Nachdem die Klinik eine ganze Reihe verschiedener und wohlcharakterisirter Krankheitsformen aufgestellt, entstand selbstverständlich der dringende Wunsch, dieselben auch mit einer sicheren anatomischen Grundlage zu versehen; und so schufen sich vielfach die Neuropathologen selber die pathologische Anatomie der Rückenmarkskrankheiten. Man unterschied circumscripte und diffuse, transversale und strangförmige Erkrankungen, Erweichungen und Indurationen (Sklerosen), entzündliche und einfach degenerative Vorgänge, primäre und secundäre Degenerationen u. s. w. Und unter den Strangerkrankungen wurden mit besonderem Interesse die streng localisirten „systematischen" Localisationen verfolgt.

Und es wurde von den Klinikern unter dem allmächtigen Einfluss der im letzten halben Jahrhundert überall dominirenden pathologisch-anatomischen Richtung die weitgehende principielle Forderung aufgestellt, dass alle klinischen Symptomenbilder auf ganz bestimmt geartete und bestimmt localisirte anatomische Vorgänge zurückgeführt werden müssten. Das war jedenfalls das letzte und höchse Ziel auch in der wissenschaftlichen Pathologie des Rückenmarks.

---

1) W. Kattwinkel, Ueber acquirirte combinirte Strangsklerosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band 75. S. 37. — 1903.

2) H. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. — 1901.

3) Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart, Enke. 1898.

Ist diese Forderung berechtigt, so dürfen wir heute fragen: Ist die pathologische Anatomie z. Z. schon in der Lage, hier entscheidend einzugreifen und bei der Erfüllung dieser Forderung bestimmend zu sein?

So weit ich sehe, ist sie davon noch recht weit entfernt; ihre Ergebnisse sind offenbar noch vielfach insufficient, nicht klar und entscheidend genug. Die vielfach so einförmige Qualität des pathologisch-anatomischen Befundes, besonders bei den chronischen Formen und unter den verschiedensten Umständen erlaubt durchaus nicht immer einen sicheren Schluss auf das histopathologische Geschehen und die eigentliche Entwicklung des Leidens (man denke nur an das übereinstimmende Verhalten in den späteren Stadien der primären und der secundären Degenerationen!) und auch die feinere Localisation der Vorgänge ist vielfach noch recht unsicher und jedenfalls in ihrer Bedeutung viel umstritten.

Am sichersten feststehend erscheint die Localisation bei der sog. amyotrophischen Lateralsklerose, i. e. der Systemerkrankung der beiden motorischen Neurone; annähernd ebenso die primäre Degeneration jedes derselben für sich allein, des spino-musculären bei der Amyotrophia spinal. progr. und des corticospinalen bei der von mir im ersten Theil besprochenen Sklerose der Pyramidenbahnen (der spastischen Spinalparalyse); vielleicht darf man auch noch die Tabes hierher rechnen, die von Vielen, in der Hauptsache wenigstens, als eine Systemerkrankung des peripheren sensiblen Neurons angesehen wird; doch werden dabei die Grenzen desselben vielfach überschritten und es liegen wohl schon complicirtere und „combinirte" Verhältnisse vor.

Aber was ist denn eine combinirte Systemerkrankung? Darunter versteht man bekanntlich eine gleichzeitige Degeneration in den Seitensträngen (und zwar mehrerer in denselben liegender Systeme — der Pyramiden, Kleinhirnseitenstränge und des Gowers'schen Bündels — in verschiedener, sehr wechselnder Intensität) und in den Hintersträngen (auch hier in mehreren Systemen, in den Goll'schen- und Keilsträngen in ihren verschiedenen Abtheilungen); von den nur selten in geringem Maasse betheiligten Vordersträngen darf man absehen.

Sind das etwa anatomisch einheitliche Erkrankungsformen? Offenbar nicht! Die mannigfachsten Intensitäts- und Ausbreitungsgrade kommen vor: bald überwiegt die Erkrankung der Seitenstränge, während die in den Hintersträngen zurücktritt und sich auf das obere Halsmark beschränkt; bald sind die Hinterstränge hauptsächlich befallen und die Seitenstränge nur wenig, nur mit einem oder dem

anderen System; bald sind nur 2, bald 3 oder 4—5 Systeme gleichzeitig erkrankt und diese wieder in wechselnder Combination. Und auch das histogenetische Geschehen kann sehr verschieden sein: Hier ist eine primäre Degeneration vorhanden, dort eine secundäre; hier sind vasculäre Störungen der Ausgangspunkt, dort sieht man lymphatische Erkrankungen dafür an; entzündliche und Erweichungsvorgänge ebenso wie gummöse Infiltrationen und Aehnliches können sich mit den primären systematischen Degenerationen mischen. Und auch diese greifen vielfach über die von uns angenommenen Grenzen hinaus, gehen in mehr diffuse oder fleck- und herdweise Veränderungen über. Also eine ganz heillose Vielfältigkeit des Geschehens, aus der ins Klare zu kommen eigentlich zur Zeit für die pathologische Anatomie eine absolute Unmöglichkeit ist. Es lässt sich eben einfach nicht entscheiden, wenigstens in vielen Fällen, was eine streng systematische Degeneration, was eine mehr diffuse unregelmässige Strangsklerose ist, was sich etwa dem Gefäss- und Lymphapparat anschliesst oder wohl auch von den Meningen ausging.[1]) Es erscheint deshalb auch wohl richtiger und vorsichtiger, in den nicht ganz klaren Fällen lieber von combinirten Strangsklerosen, als von Systemerkrankungen zu sprechen. Die ersteren schliessen jedenfalls die letzteren ein.

Aber alles das, was ich vorhin nannte, wird mit dem Namen einer combinirten Systemerkrankung belegt! Als wenn damit eine Lösung gefunden wäre! Das ist doch absolut keine zuverlässige anatomische Grundlage, das kann nicht als Basis für die klinische und nosologische Eintheilung dienen und nicht zum Prüfstein für die klinischen Darlegungen werden.

Denn wenn wir uns fragen, was denn klinisch diesen verschiedenen combinirten System- oder auch nur Strangerkrankungen ent-

---

1) Ich kann es deshalb auch wohl verstehen, wenn v. Leyden und Andere sich gegen die Annahme dieser „combinirten Systemerkrankungen" ablehnend verhalten und darin nichts weiter als eine mehr oder weniger diffuse Myelitis von ungleicher Intensität erblicken wollen. Ich bin weit entfernt, diese Ansicht zu theilen, muss aber doch zugeben, dass es Fälle geben kann und gegeben hat, wo eine Entscheidung schwer möglich ist, wo der eine Beobachter sich für eine combinirte Systemerkrankung, der andere für eine mehr oder weniger diffuse Myelitis mit secundärer Degeneration ausspricht, und wo man keinem von Beiden Unrecht geben kann.

Aber jedenfalls existiren zweifellos Fälle genug, in welchen die streng systematische Localisation in den bekannten (durch die Entwicklungsgeschichte und die secundäre Degeneration hinreichend genau begrenzten) Feldern durch einen grösseren Theil des Rückenmarks vorliegt. Daran ist doch wohl nicht zu rütteln.

spricht, so lautet die Antwort: eine ganze Reihe von verschiedenen, vollständig differenten Krankheitsbildern!

Von der Tabes will ich hier noch absehen, obgleich sie wohl anatomisch hierher gerechnet werden kann (wie auch die neuesten Befunde von Kattwinkel nahe legen). Aber die Friedreich'sche Ataxie gilt für eine typische combinirte Systemerkrankung; nicht minder auch die Gowers'sche „ataxic paraplegia"; Strümpell ist geneigt seine hereditäre spastische Spinalparalyse ebenso aufzufassen; Manche wollen dies auch mit der sporadischen spastischen Spinallähmung thun, und ich bin gerade damit beschäftigt, meine syphilitische Spinallähmung zu der combinirten Systemerkrankung zu stellen; bei der Pellagra hat man dasselbe gefunden, ebenso in manchen Fällen von progressiver Paralyse, und die oft weitverbreiteten Degenerationen im Rückenmark bei schweren und perniciösen Anämien, bei Kachexien aller Art können auch Anspruch erheben, als „combinirte Systemerkrankungen" gezählt zu werden!

Und doch sind fast alle diese Krankheitsformen scharf charakterisirt, in ihren typischen Formen klinisch wohl von einander zu unterscheiden! Es kommen ja hier überall Uebergänge und Mischformen gelegentlich vor, sie sind aber doch selten und stören im Ganzen unsere klinischen Aufstellungen wenig.

Und für alles dies sollen wir uns mit der pathologisch-anatomischen Diagnose „combinirte Systemerkrankung" begnügen? Wenn auch in verschiedener Abstufung und wechselnder Localisation — es ist aber doch immer ein und dasselbe! Damit können wir Kliniker doch nur sehr wenig anfangen und wir dürfen uns unsere wohlbegründeten klinischen Krankheitsbilder nicht von diesem einseitigen pathologisch-anatomischen Befunde aus bemängeln lassen, um so weniger, als sich unter dieser Localisation und diesem Titel ja offenbar sehr verschiedene histogenetische Vorgänge verbergen können.

Ich glaube, wir haben das volle Recht, vorläufig einmal noch vorwiegend auf dem klinischen Boden weiter zu bauen und unsere klinischen Krankheitsbilder noch genauer herauszuarbeiten, denn gerade auf diesem Gebiete ist in dem pathologisch-anatomischen Bilde noch sehr Vieles dunkel und unbekannt; die Befunde können nicht richtig gewerthet werden und sind wahrscheinlich, wie z. B. so Manches in den Goll'schen Strängen, auch in den Kleinhirnseitenbahnen nebensächlich und unbedeutend und werden vielfach in ihrer Wichtigkeit überschätzt.

Vieles liesse sich noch darüber sagen, aber ich denke, dass das

Gesagte genügt, um die vielleicht etwas ketzerische Ansicht zu rechtfertigen, dass die Nervenpathologie, besonders im Bereich der organischen Läsionen des Rückenmarks und Gehirns, sich nicht allzusehr in sklavische Abhängigkeit von der pathologischen Anatomie zu begeben, sondern ihre eigenen Wege weiter zu wandeln hat. Natürlich sollen die beiden Disciplinen Hand in Hand gehen, zunächst muss aber jede auf ihrem eigenen Wege dem Ziele zustreben, und gerade auf dem Gebiete der „combinirten Systemerkrankungen" und „Strangsklerosen" ist für die pathologische Anatomie noch so unendlich viel zu erforschen, zu sichten und klar zu stellen, dass die Klinik allen Grund hat, mit den bisherigen Ergebnissen äusserst vorsichtig zu sein.

Kehren wir nach diesem Excurs wieder zur syphilitischen Spinalparalyse zurück, so erscheint es nun, wie vorhin schon gesagt, nach den oben zusammengestellten 9 Fällen wohl kaum anders erlaubt, als doch bei ihr vorläufig von einer combinirten Systemerkrankung zu sprechen, die entweder rein für sich (Beob. 1—4) oder verbunden mit localen und partiellen Querschnittsläsionen im Dorsalmark (Beob. 5—9) vorkommt[1]); ob man nicht auch gelegentlich von einer partiellen symmetrischen Läsion im Dorsalmark mit secundären Degenerationen reden kann, wage ich kaum zu sagen; jedenfalls ist die combinirte Systemerkrankung (oder um es vielleicht ganz vorsichtig auszudrücken, die „combinirte Strangsklerose") zur Zeit das Wahrscheinlichere. Und jedenfalls handelt es sich dabei nicht um eine gewöhnliche transversale (luetische) Myelitis, wie die Einen, und noch viel weniger um eine Meningomyelitis syphil., wie Andere glaubten! In allen mitgetheilten Fällen ist ja von einer erheblicheren Meningitis gar keine Rede. —

Aber mit wie vielen Räthseln ist diese Sache immer noch um-

---

1) Dies ist schon von Nonne (l. c.) auf Grund seiner zwei Fälle bestimmt ausgesprochen worden, nachdem schon vorher Muchin (1892) und Trachtenberg (1894) (Ueber syphilitische Spinalparalyse. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI.) die Ansicht, dass es sich bei der syphilitischen Spinalparalyse wahrscheinlich um eine postsyphilitische (toxische) Systemerkrankung handle, mit guten Gründen vertreten hatten; auch Friedel Pick (Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse. Prag. med. Wochenschr. 1898. Nr. 18—20.) kommt in einer den Gegenstand — unter Anführung von 2 klinischen Fällen — behandelnden Arbeit zu dem gleichen Ergebniss.

geben! Wie viele wichtigen Fragen thun sich da auf! Wie wunderbar erscheint uns hier abermals die Syphilis in ihrer Fähigkeit, die allermannigfaltigsten Vorgänge am Nervensystem auszulösen!

Wenn wir zur Annahme einer primären combinirten Systemerkrankung gelangen, so müssen wir folgerecht auch darin eine jener primären (toxischen?) Degenerationen sehen, wie wir sie als Folge der Syphilis wohl jetzt allgemein anerkennen und deren Prototyp die Tabes ist. Und hier drängen sich naheliegende Beziehungen auf; handelt es sich hier etwa um eine ähnliche oder identische Läsion? Warum erscheint die Tabes denn vorwiegend in etwas späteren Stadien der Syphilis als die syphilitische Spinalparalyse? (Davon giebt es aber bekanntlich sehr viele Ausnahmen!) Warum sind Combinationen nicht häufiger? Oder hat man sie übersehen oder falsch gedeutet? Darüber geben vielleicht einige Beobachtungen von Kattwinkel (klinisch das reine Bild der Tabes, anatomisch Hinterstrangerkrankung combinirt mit Seitenstrangsklerose u. a.) Aufschluss. — Warum sind keine tabischen Symptome in unserem Krankheitsbild vorhanden? Sie fehlen doch fast stets und vollkommen, obgleich die Läsion die Hinterstränge nicht ganz freilässt.

Liegt das alles nicht etwa daran, dass es sich um eine principiell und genetisch andere anatomische Läsion handelt, als bei der Tabes? Hat es etwas mit den Gefässen oder mit dem lymphatischen System zu thun, oder geht es von der Glia aus? Oder beruht der Process auf der Wirkung anderer Toxine als bei der Tabes — oder auf anderen Formen der Syphilis — oder auf anderen Dispositionen der Individuen — oder auf anderen Hülfsursachen?

Endlose Räthsel —, deren endliche Lösung wohl erst nach langer geduldiger Weiterarbeit zu erhoffen ist. Besonders wichtig wäre die Erforschung der ersten Anfänge des anatomischen Processes, ihrer Qualität und Localisation, für welche natürlich nur ein glücklicher Zufall das nekroskopische Material liefern kann.

Ob eine noch so genaue Durcharbeitung des bis heute in der Literatur angehäuften klinischen und anatomischen Materials uns in der Erkenntniss weiter bringen würde, bezweifle ich sehr. Vermuthlich werden wir erst durch künftige, zielbewusste Forschungen mit veränderter Fragestellung zu einem befriedigenden Resultate kommen.

Für jetzt — für diesen Augenblick aber — scheint mir ein gewisser Abschluss schon gegeben, er geht dahin, dass wir unter den zahlreichen syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks eine Form, die von mir genauer charakterisirte syphilitische Spinal-

paralyse als eine wohlberechtigte klinische Erkrankungsform abtrennen können, und dass für diese, aller Voraussicht nach, eine mehr oder weniger reine combinirte Strangsklerose oder Systemerkrankung, vorwiegend localisirt in den Seitensträngen, die regelmässig zu erwartende anatomische Grundlage bildet.

Mit dieser Feststellung ist das Ziel meiner Abhandlung erreicht; ich verkenne nicht, dass dies noch in unvollkommener Weise der Fall ist; es bleibt auch gerade für den klinischen Beobachter noch sehr viel zu thun übrig.

Einige klinische Bemerkungen erlaube ich mir deshalb noch beizufügen. Das Symptomenbild der syphilitischen Spinalparalyse kann, auch nach meinen neueren Erfahrungen, im Wesentlichen unverändert bleiben, wie ich es seiner Zeit aufgestellt; dass es allerlei Modificationen und Varietäten darbieten kann, ist bei einer so proteusartigen Krankheit wie die Syphilis und auch bei der wechselvollen Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Veränderungen eigentlich selbstverständlich. Besonders tritt das in dem Verhalten der Muskelspannungen und Contracturen hervor, die ja meist relativ gering sind, gelegentlich auch sehr erheblich sein können. Dies letztere wird bei ganz überwiegender Seitenstrangläsion der Fall sein, während das erstere wohl auf die erheblichere Betheiligung der Hinterstränge zu beziehen ist, was gewiss auch für die in einzelnen Fällen beobachteten Andeutungen von Ataxie gilt. Im Uebrigen ist und bleibt das Verhalten der Sensibilität und der Blase von ausschlaggebender Bedeutung; gerade das regelmässige, frühzeitige, ja manchmal allen übrigen Symptomen vorausgehende Auftreten von Blasenstörungen ist mir auch in neueren Beobachtungen immer wieder entgegengetreten.

Ob die Art des Beginns der Erkrankung — in den meisten Fällen chronisch, schleichend, langsam, in manchen aber auch mehr acut, rasch zur Paraplegie führend, dann wieder zur Besserung, event. mit ähnlichen acuteren Nachschüben — ob dies, sage ich, eine Trennung in zwei Formen verlangen wird, oder ob es auch bei der gewöhnlichen anatomischen Veränderung vorkommen kann, müssen weitere Beobachtungen lehren; einstweilen lehren die vorliegenden, dass auch ein acuter Beginn schliesslich zu dem gewohnten klinischen Bilde und zu dem Befunde einer combinirten Strangsklerose führen kann.

Ich betone aber nochmals, dass eine schärfere klinische Sonderung der einzelnen Fälle noch angestrebt werden muss und nur durch fortgesetzte kritische Studien allmählich erreicht werden kann. Dass man dabei stets auf Uebergänge und Combinationen gefasst sein muss, ist selbstverständlich.

Die Diagnose der syphilitischen Spinalparalyse wird dadurch mehr und mehr an Präcision gewinnen und überall da leicht zu stellen sein, wo sich bei einem syphilitisch durchseuchten Individuum das charakteristische Bild einer spastischen Spinallähmung mit Blasenschwäche und leichten sensiblen Störungen bei relativ geringen Muskelspannungen vorfindet. Es ist mir wiederholt gelungen, diese Diagnose auch in Fällen zu stellen, wo der Nachweis der Lues zunächst fehlte und erst durch eingehendere Nachforschungen gelang.

Die Unterscheidung von der einfachen spastischen Spinalparalyse ergiebt sich aus dem Vorhandensein von sensiblen und Blasenstörungen, von der Myelitis transversa aus dem Fehlen von schweren paraplegischen Erscheinungen mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, mit Cystitis und Decubitus, von der Meningomyelitis aus dem Fehlen von meningitischen und Wurzelsymptomen mit ihrer auffallend wechselnden Intensität und der später sich einstellenden Paraparese. — Die eigentliche syphilitische Myelitis transversa, die spinalen Gummata (die nicht selten das Syndrom der Brown-Séquard'schen Lähmung machen), die durch luetische Gefässerkrankungen bedingten Erweichungen und Hämorrhagien werden meist ein anderes klinisches Bild darbieten, gelegentlich aber auch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sein.

Ueber die Unterscheidung von anderen spinalen Affectionen, wie die multiple Sklerose, Syringomyelie, Poliomyelit. anter. chron., amyotrophische Lateralsklerose, Pachymening. cervical. hypertroph. (die ja meist auch syphilitischen Ursprungs ist), brauche ich nichts weiter zu sagen.

Ebenso wenig über Prognose und Therapie des Leidens, die hier abzuhandeln nicht der Ort ist. — Die Erforschung der die Krankheit bei früher Syphilitischen auslösenden Ursachen — Traumata, Ueberanstrengungen, Excesse — scheinen hier von hervorragender Bedeutung zu sein — möchte ich aber noch der Beachtung der Aerzte empfehlen; erst heute, an dem Tage, da ich dies schreibe, habe ich einen typischen Fall von syphilitischer Spinalparalyse gesehen, der sich unmittelbar an eine Unterschenkelfractur anschloss.

Hier kam es mir nur darauf an, die Berechtigung des von mir 1892 aufgestellten klinischen Symptomenbildes und seine jetzt mit hinreichender Sicherheit festgestellte Zugehörigkeit zu einer bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderung des Rückenmarks nachzuweisen. Ich darf hoffen, dass es der weiteren Forschung und Beobachtung gelingen wird, dies Krankheitsbild festzuhalten und noch schärfer herauszuarbeiten.

Es könnte ja sein, dass dies nur ein vorläufiger Fortschritt ist und

wie es uns bei anderen Krankheitsformen erging, wo wir zuerst die typischen Bilder schärfer getrennt und später Verwandtes doch wieder vereinigt haben, so kann es auch hier vielleicht kommen, dass diese Krankheitsform von einer umfassenderen wissenschaftlichen Basis und von einem weiterblickenden Standpunkt aus wieder vereinigt wird mit anderen, verwandten Formen und dass sie nur als eine mit anderen gleichberechtigte Unterart, etwa der „chronischen Syphilis spinalis", erscheint.

Bis dahin aber mag die syphilitische Spinalparalyse ihre jetzt einigermassen gesicherte Existenz weiter führen!

Lichtenthal, im März 1903.

XXI.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br.)

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns.

Von

Dr. Eduard Müller,

früherem Assistenten der Klinik, jetzigem Assistenzarzt an der med. Klinik in Erlangen.

(Mit 2 Curven.)

Da die Symptomatologie und die differential-diagnostische Abgrenzung der Stirnhirntumoren zur Zeit in einem fortschreitenden Ausbau begriffen sind und sich des regen Interesses zahlreicher Autoren erfreuen, scheint es mir für jeden zukünftigen Bearbeiter dieser Materie dringend wünschenswerth, eine leicht zugängliche Sammlung und Sichtung, sowie eine vorsichtige, kritische Interpretatation des in der Literatur niedergelegten, weit zerstreuten und reichhaltigen casuistischen Materials zu besitzen. Auf diesem schwierigen und in vieler Hinsicht äusserst unsicheren Specialgebiet ist auch derjenige Autor, der über ein relativ grosses eigenes Material verfügt, zur Vermeidung bedenklicher Irrthümer gezwungen, die einschlägige Literatur eingehend zu berücksichtigen und seine selbstständig gewonnenen Resultate mit denjenigen der Casuistik stetig zu vergleichen, zu modificiren und zu ergänzen. Bei der Zahl und Eigenart der Fehlerquellen, mit denen die statistische Verarbeitung sehr zahlreicher, aus der Literatur gesammelter Fälle von Hirntumor und zwar heterogenster Herkunft aus naheliegenden Gründen rechnen muss, steht allerdings der unmittelbare praktische Werth derartiger Statistiken leider im Missverhältniss zu dem Zeitaufwand bei der Sammlung des casuistischen Materials und zu der Schwierigkeit seiner Gruppirung und epikritischen Beurtheilung. Es liegt in der Natur der Sache, dass solche Abhandlungen im Allgemeinen weniger geeignet sind, neue Thesen einigermassen einwandsfrei zu begründen, als die Beweiskraft schon vorhandener entweder zu erhärten oder zu erschüttern; insbesondere ist es gerade bei den Geschwülsten der Frontallappen in Anbetracht der Unsicherheit unserer Kenntnisse über die Functionen des Stirnhirns nothwendig, den stetigen Fortschritt unseres Wissens von

dem hemmenden Ballast althergebrachter, unrichtiger Anschauungen rechtzeitig zu befreien und dadurch eine zielbewusste Weiterentwicklung auf assanirter Basis zu begünstigen. Wie nothwendig eine energische Betonung derartiger „negativer" Resultate ist, zeigt der noch in jüngster Zeit wiederholte Versuch (vgl. S. Auerbach, diese Zeitschrift 1902), unter Verzicht auf jede genauere pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns einen auch in klinischer Hinsicht unzulänglichen Fall als Beweismaterial für enge Beziehungen zwischen Stirnhirn und Psyche zu verwerthen. Zur statistischen Verarbeitung gelangten 164 Fälle, die ich im Anschluss an eine Eigenbeobachtung aus der deutschen und ausländischen Literatur gesammelt und zum grössten Theil im Original nachgelesen habe; es sind dieselben Fälle die bereits zum Ausgangspunkt meiner früheren Arbeiten auf diesem Gebiete geworden sind. Es hätte sich die Zahl von 164 Fällen noch ganz erheblich steigern lassen, wenn nicht eine engere Auswahl nothwendig erschienen wäre. Vorerst fanden in die Statistik nur die echten Neoplasmen, die infectiösen und parasitären Geschwülste, Aufnahme. Alle Aneurysmen, umschriebenen Hämatome der Dura mater und Cysten unbekannten Ursprungs wurden vernachlässigt. Diese Krankheitsformen können ja erfahrungsgemäss unter Umständen klinische Erscheinungen eines Hirntumors bedingen; so vermag das Aneurysma der Carotis interna auf den hinteren Theil des Stirnlappens zu drücken, dasjenige der Arteria fossae Sylvii die der Fossa Sylvii anliegenden Windungen und dasjenige der Arteria corporis callosi Stirnlappen und Balken der entsprechenden Seite zu comprimiren. Die Zahl dieser Fälle ist aber gering und ihre praktische Bedeutung auch aus anderen Gründen nicht erheblich. Dann wurden nur solche casuistische Beiträge berücksichtigt, deren klinischer Befund durch das Ergebniss der Section controllirt ist. Weiterhin schaltete ich alle diejenigen multiplen Tumoren aus, die auch andere Regionen des Grosshirns betrafen. Es ist zwar anscheinend gar nicht allzu selten, dass multiple Geschwülste des Grosshirns unter den klinischen Erscheinungen eines Stirnhirntumors verlaufen. Vielleicht hängt dies damit zusammen, dass in solchen Fällen der Herd im Stirnhirn mit einer gewissen Vorliebe eine besondere Grösse erreicht? Endlich hielt ich es für nothwendig, auch die Tumoren der aufsteigenden Stirnwindung zu vernachlässigen, weil dieselben zwar aus theoretischen Gründen vielleicht den Geschwülsten der Frontallappen, aber vom praktischen Gesichtspunkt aus denjenigen der Centralwindungen zuzurechnen sind. Tumoren, die ausser dem dadurch abgegrenzten Terrain des Stirnhirns auch noch benachbarte Theile des Grosshirns ergriffen, wurden nur unter der Voraussetzung in meine Statistik aufgenommen, dass nach

dem klinischen Bild der Tumorerkrankung und nach dem Ergebniss der Autopsie das Stirnhirn als Ausgangspunkt aufzufassen war. Ein Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit verzeichnet sämmtliche benützten Fälle in alphabetischer Ordnung; einige weiteren Fälle, die erst späterhin zu meiner Kenntniss gelangt sind, habe ich ausserdem beigefügt. Ich bemerke noch, dass mir die italienische Casuistik und auch die Arbeit Gianelli's leider nur ganz unvollständig und in Referaten zugänglich waren.

Die **Aetiologie der Tumoren in der Frontalregion** deckt sich naturgemäss mit derjenigen der Geschwülste überhaupt und wird vielleicht im Vergleich zu anderen Hirnprovinzen (z. B. zum Kleinhirn) nur noch dadurch dunkler, dass die Zahl der infectiösen Granulome, insbesondere der Solitärtuberkel, zu Gunsten der hinsichtlich ihrer ursächlichen Momente noch sehr umstrittenen Gliome und Sarkome procentuarisch geringer ist. Wenn es auch weder meine Aufgabe noch meine Absicht sein kann, zu der Frage nach der Aetiologie der eigentlichen Neoplasmen bestimmtere Stellung zu nehmen, so zwingt mich doch das Ergebniss meiner Statistik, an dieser Stelle einige bisher anscheinend nicht genügend gewürdigte Gesichtspunkte zu betonen und insbesondere mit Nachdruck auf die Bedeutung der angeborenen Prädisposition für die Entwicklung dieser Hirngeschwülste hinzuweisen. Schon Wernicke hatte betont, dass Hirntumoren verhältnissmässig häufig bei solchen Individuen vorkommen, welche eine ausgeprägte Familienanlage zu nervösen Erkrankungen besitzen; doch scheinen Bruns, Oppenheim und auch Gowers, der bei Hirntumoren nur selten ein Anzeichen von Vererbung finden konnte, der neuro- bezw. psychopathischen Prädisposition eine wesentliche Rolle nicht zuzuschreiben. Schon in einer früheren Arbeit aber musste ich mich der Anschauung Wernicke's anschliessen und den Standpunkt vertreten, dass Tumor und Psychose sich nicht allzu selten auf der gemeinsamen Basis einer hereditären Disposition entwickeln. Ich nahm damals allerdings mehr an der Hand theoretisch-speculativer Erwägungen an, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen eine derartige Geschwulst gewissermassen den lokalen, makroskopischen Befund für die Constitutionsanomalie des gesammten Cerebrums darstellt. Beim Aufbau meiner Statistik nun konnte ich in 38 Fällen Angaben über hereditäre Verhältnisse finden. Obwohl dieselben eine vom Standpunkt des Psychiaters zweifellos zu enge Umgrenzung des Begriffs der Heredität erkennen lassen und die Recherchen sich demgemäss mit wenigen Ausnahmen nur auf ausgesprochenes Irresein oder Epilepsie in der Ascendenz erstreckten, waren dennoch in 10 Fällen — also in mehr als $^1/_4$ des verfügbaren Materials — beweiskräftige Anhaltspunkte für neuro-psychopathische Belastung vorhanden. In 3 weiteren Fällen zeigten die Individuen, trotzdem eine hereditäre Disposition nicht eruirt werden konnte, anscheinend angeborene psychische Anomalien, so dass sich also in etwa $^1/_3$ dieser 38 Fälle entweder hereditäre Belastung oder angeborene psychische Anomalien finden. Es ist zwar einerseits naheliegend, eine Erhöhung des daraus sich ergebenden Procentsatzes unter der Voraussetzung einer ganz berechtigten, weiteren Fassung des Begriffs der Heredität und

genauerer, anamnestischer Erhebungen zu supponiren, und andererseits sehr verführerisch, obige Zahlen auf die Hirntumoren in ihrer Gesammtheit und im Speciellen auch auf die Geschwülste anderer Hirnprovinzen zu übertragen. Der Versuch einer Verallgemeinerung dieser bei Geschwülsten der Frontallappen gewonnenen Resultate muss aber zunächst mit einer schwerwiegenden Fehlerquelle rechnen. Ebenso wie das Zahlenverhältniss, in dem die einzelnen Formen der Hirntumoren innerhalb verschiedener Hirnbezirke zu einander stehen, eine gewisse, vielleicht gesetzmässige Verschiedenheit zu zeigen scheint, kann auch der Einfluss der neuro-, bezw. psychopathischen Belastung auf die einzelnen Gruppen der Neoplasmen ein differenter sein und sich beispielsweise bei den echten Neubildungen stärker als bei den infectiösen und parasitären Geschwülsten geltend machen; ausserdem könnte ein deutlicheres Hervortreten psychischer Störungen bei solchen Kranken mit Stirnhirntumor, welche eine neuro- bezw. psychopathische Prädisposition besitzen, die in meiner Statistik genannten Autoren zu Recherchen nach den hereditären Verhältnissen besonders in diesen Fällen veranlasst haben. Dadurch könnte die an sich nicht unwahrscheinliche Erhöhung der oben genannten Anzahl erblich belasteter Individuen im Falle exacterer anamnestischer Erhebungen neutralisirt, ja sogar unter Umständen in eine Herabsetzung des procentuarischen Verhältnisses umgewandelt werden. Da ich weiter unten auf diese Fragen zurückkommen und mich insbesondere späterhin mit der Rückwirkung der neuro-psychopathischen Belastung auf Eigenart und Verlauf der Erkrankung an Stirnhirntumor näher beschäftigen muss, will ich als Beweismaterial vorerst jene 10 Fälle hauptsächlich hinsichtlich der Natur der belastenden Momente und des klinischen Befundes in psychiatrischer Beziehung kurz skizziren. Darauf will ich kurz über die 3 Fälle mit angeborener psychischer Anomalie ohne nachweisbare hereditäre Belastung referiren und zuletzt noch einen Fall von Stirnhirntumor anschliessen, in dem es sich ebenfalls um ein von Jugend ab abnormes Individuum handelt, über dessen Ascendenz ich aber Angaben nicht finden konnte.

A) Fälle mit Stirnhirntumor, in denen eine angeborene neuro-, bezw. psychopathische Prädisposition vorliegt.

1. Lähr. Fall Nr. 85. Pathol.-anat.: Gliosarkom im Centrum semiovale des linken Frontallappens.

Belastung: Mutter anscheinend epileptisch (beide Eltern an Schwindsucht gestorben).

Status: 23jähriger, intellectuell schlecht veranlagter, schon als Kind epileptischer Mann; die Symptome des Tumors sich im Anschluss an ein Trauma im epileptischen Anfall etwa 3 Monate ante mortem entwickelnd; psychische Symptome waren zunehmende Benommenheit, Demenz, Witzelsucht.

2. Rossolimo. Fall Nr. 142. Pathol.-anat.: Rechtsseitiges Gliosarkom.

Belastung. Mutter nervenschwach, Grossvater mütterlicherseits Alkoholist, Onkel mütterlicherseits schwachsinnig.

Status: 38jähriger Offizier; von jeher sehr geringfügige gei-

stige Fähigkeiten, „so dass sich Patient gezwungen sah, in seinem 18. Lebensjahr die Militärcarrière einzuschlagen"; vom 17.—30. Jahre Masturbation; zweimalige Kopfverletzung; seit dem 32. Jahre — anscheinend als initiale Erscheinungen des Tumors — Charakterveränderung: „wurde finster, missmuthig, gereizt, zerstreut, schreckhaft"; zunehmende Gedächtnissschwäche, Zwangsimpulse, traurig-finstere Gemüthsstimmung; Intelligenzschwäche bei noch leidlichem Gedächtniss; später Zwangsimpulse sich verstärkend; nach Operation vorübergehende Besserung des psychischen Befundes.

8. Schönthal. Fall Nr. 147. Path.-anat.: Linksseitiges Gliom im Stabkranz.

Belastung: Bruder der Mutter epileptisch; ein Vetter sehr nervös; eine Cousine epileptisch.

Status: 19jähriger Bursche; von jeher reizbar und eigensinnig; im 9. Lebensmonat und im Alter von 5 Jahren anscheinend epileptische Krämpfe; seit der Pubertät im Anschluss an heftige psychische Erregung an Häufigkeit zunehmende, später mit psychischen Störungen sich verbindende Krämpfe hystero-epileptischer Art; hallucinatorische Angstzustände; Nahrungsverweigerung, Selbstmordversuch; Tobsucht; in freier Zeit exacte Orientirtheit bei leidlicher Intelligenz und gutem Gedächtniss, aber klagesüchtig; geziert-affectirtes Wesen.

4. Otto-Illenau. Fall Nr. 127. Pathol.-anat.: Rundzellensarkom im medialen Abschnitt der vorderen Schädelgrube.

Belastung: Ein jüngerer Bruder geisteskrank, ein anderer schwachsinnig.

Status: 37jähriger Mann von angeborener geringer Begabung; schon seit längerer Zeit Schnapstrinker; seit einem Jahr — anscheinend als Initialerscheinung des Tumors — Charakteränderung; war unruhig, misstrauisch, äusserte bald Verfolgungsideen (Complot!); Wahn der ehelichen Untreue. Gesichts-, Gehörs-, zeitweise auch Geruchshallucination; anfänglich Bewusstsein klar bei prompten Antworten und Fähigkeit zu logischer Verknüpfung der Vorstellungen. Opposition gegen die Verfolger. Benehmen später ruhiger; Sinnestäuschungen abnehmend, den ängstigenden Inhalt verlierend; nur noch Gehörshallucinationen; zunehmende geistige Schwäche; Verblödung.

5. Steinberg. Fall Nr. 153. Path.-anat.: Linksseitiges Sarkom in der Marksubstanz.

Belastung: Vater endete durch Selbstmord.

Status: 64jähriger Mann; von jeher „wunderlicher Heiliger", der durch seine sonderbaren Gewohnheiten und sein menschenscheues Wesen auffiel; ausserordentlich leicht erregbar; geschlechtlich namentlich in den letzten Jahren sehr aufgeregt; seit etwa $2^1/_2$ Jahren ante mortem neben Kopfschmerzen als anscheinende initiale Erscheinung des Tumors Verstärkung der angeborenen charakterologischen Abnormität; mässige intellectuelle Schwäche; verschlossen, verstörtes, sehr irrascibles Wesen.

6. Oppenheim. Fall Nr. 123. Path.-anat.: Tumor chondro-ossificans teleangiectodes myxomatodes lobi frontalis cerebri dextri.

Belastung: Vater seit 8 Jahren im Irrenhaus.

Status: 16jähriger Knabe; im 8. Lebensjahr im Anschluss an eine Kopfverletzung „Krämpfe"; unter den initialen Symptomen des Tumors Gedächtnissschwäche, Benommenheit, schwachsinnig-witzelnde Bemerkungen; gewisser Humor, vergnügtes Lachen.

7. Oppler. Fall Nr. 126. Path.-anat.: Linksseitiges, mannsfaustgrosses Psammosarkom.

Belastung: Vater wahrscheinlich Potator; eine Schwester des Vaters Cretine.

Status: 43jähriger Mann; früher solid und nüchtern; Trauma im Alter von 12 Jahren (Fall; stand darnach sofort auf und ging seiner Wege); seit 12 Jahren ante mortem epileptiforme Anfälle, seit 4 Jahren Zwangsbewegungen; manchmal der Katalepsie ähnliche Zustände; im Verlauf der letzten 5 Jahre völliger geistiger Verfall; im letzten $^1/_2$ Jahre blöde; ass mit den Händen; lächelt beständig.

8. Engelhardt. Fall Nr. 42. Path.-anat.: Rechtsseitiges Gliom.

Belastung: Bruder war in einer Irrenanstalt.

Status: 32jährige, von jeher leicht reizbare Frau; bis 9 Jahre vor dem Tode sonst gesund; im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung, welche ihre ohnehin erhebliche Reizbarkeit verschlimmerte, zeitweise Kopfschmerzen; seit 3 Jahren Krampfanfälle; auf Fragen anfänglich klare, verständige Antworten; las und schrieb richtig; dann häufig beobachtetes unmotivirtes blödes Lachen; selbst kleinere Rechenaufgaben werden falsch gelöst.

9. Oppenheim. Fall Nr. 122. Path.-anat.: Rechtsseitiges Gliom.

Belastung: Mutter immer „sehr nervös" (Vater lungenleidend).

Status: Frau; epileptische Krämpfe unter den initialen Erscheinungen seit 1 Jahr ante mortem (hinsichtlich der psychischen Constitution dieser Patientin fehlen in der mir zugänglichen Beschreibung verwerthbare Anhaltspunkte).

10. Devic et Gauthier. Fall Nr. 39. Path.-anat.: Linksseitiges Gliom.

Belastung: Eine Tante im Irrenhaus gestorben.

Status: Seit etwa 8 Monaten ante mortem als anscheinendes Initialsymptom des Tumors psychische Veränderung bei vorübergehenden Zuständen von Benommenheit. Anfälle von Automatismus ambulatorius; Leute der Umgebung hielten sie in dieser Zeit für „schwachsinnig"; erweckte auch bei dem Arzt den Eindruck einer Demenz; indifferent für die äusseren Vorgänge; Störung der Orientirtheit; Gedächtniss und Auffassung sehr gestört; „glückliche, abnorm glückliche Stimmung"; „das glückliche Lachen des Idioten" gelegentlich jeder Frage und Untersuchung; vorübergehend

starke Benommenheit; später zeitweise etwas freier; antwortete auf Fragen besser als früher; dann wiederum Torpor, Coma.

B) Fälle von Stirnhirntumor, in denen ohne nachweisbare hereditäre Belastung angeborene psychische Anomalien vorlagen.

1. Bathorst. Fall Nr. 7. Path.-anat.: Dermoid des rechten Stirnlappens.

Status: 54jährige Frau; anscheinend nicht belastet; von jeher schwachsinnig und eigen; öfters wegen Geistesstörung im Spital; in den letzten Jahren zunehmende Demenz (kroch auf dem Boden herum, schmierte u. s. w.).

2. Knörlein. Fall Nr. 83. Path.-anat.: In einer Nische des rechten Stirnlappens gelegene Geschwulst auf dem Augenhöhlendach.

Status: Anscheinend nicht belasteter, doch von jeher wenig intelligenter, 20jähriger Mann; Entweichungsversuch beim Militär; beim Einbringen warf er sich zu Boden, schlug um sich, brüllte, grimassirte; benahm sich „wie ein Taubstummer", „wie ein Verrückter". Tobsuchtsparoxysmen, Stimmungswechsel; geschlechtliche Erregung, hochgradige Demenz.

3. Frahm. Fall Nr. 52. Path. anat: Gliom in der Marksubstanz des linken Stirnlappens.

Status: Anscheinend nicht belastetes, doch „im Allgemeinen leicht aufgeregtes" Individuum; seit 3 Jahren ante mortem Kopfschmerzen und epileptiforme Anfälle; dann Veruntreuungen im Beruf; Gefängnissstrafe; dort gehäufte Anfälle; Ueberführung in ein Krankenhaus.

C) Fall von Stirnhirntumor ohne Angabe der hereditären Verhältnisse, in dem eine angeborene psychische Anomalie vorlag.

Obernier. Fall Nr. 114. Path.-anat.: Grosses rechtsseitiges Gliosarkom.

Status: 49jähriger, imbeciller Mann; litt schon in früher Jugend an Krämpfen; später Verwirrtheit, gewisse Selbstüberschätzung; wortkarges Wesen; langsame, abspringende Antworten; Reden in Sentenzen. Coma.

Ich will bei dem Versuch einer Analyse dieser Fälle zunächst nur diejenigen herausgreifen, in denen es sich um eine Combination von Stirnhirntumor und angeborener psychischer Anomalie handelt, und dabei die Beobachtungen von Lähr, Rossolimo, Schönthal, Otto-Illenau, Steinberg, Engelhardt, Bathorst, Knörlein, Frahm und Obernier berücksichtigen. Es erscheint nothwendig, nachdrücklich zu betonen, dass ich hierbei alle Fälle von Geschwülsten der Frontallappen, in denen zwar schon in früher Jugend sich Anzeichen von Epilepsie fanden, in den Beschreibungen aber Angaben über angeborene Alterationen der Psyche nicht zu

finden waren, an dieser Stelle vernachlässige (vergleiche Fall Oppenheim, Nr. 123). Da sich nun beim Auftreten der epileptischen Erkrankung schon vor und in der Pubertätszeit einerseits auf der gemeinsamen Basis einer abnormen Veranlagung des Cerebrums mit grosser Vorliebe congenitale Geistesstörungen vorfinden und andererseits gern infolge der bestehenden Epilepsie eine psychische Degeneration entsteht, kann es kaum zweifelhaft sein, dass die Combination zwischen einer Stirnhirngeschwulst und einer angeborenen, bezw. frühzeitig erworbenen psychischen Störung wesentlich häufiger ist. Bei einem Vergleich der oben genannten 10 Fälle nun ergiebt sich, dass sechsmal Imbecillität (bezw. Debilität), die sich 2mal mit Epilepsie vergesellschaftete, vorlag, während in 4 Beobachtungen angeborene charakterologische Abnormitäten sich verzeichnet finden. In einem der letzteren 4 Fälle fand sich ebenfalls neben einer pathologischen Veranlagung des Charakters schon in frühester Jugend eine epileptische Erkrankung. Die kurzen Notizen über die vorliegende Geschwulstform lassen erkennen, dass die Leichendiagnose je 3mal auf Gliosarkom und Gliom, 2mal auf Sarkom, 1mal auf Dermoid gestellt wurde, während in einem Fall die Artdiagnose der Geschwulst fehlt. Die Zahl der Fälle zwingt uns, nach einem ätiologischen Zusammenhang zwischen Tumor und angeborener psychischer Störung zu fahnden. Dem Einwand, dass sie im Verhältniss zur Gesammtzahl immerhin gering ist, muss entgegengehalten werden, dass die Casuistik bisher die psychiatrische Seite der Hirntumoren vielfach ganz und mit nur vereinzelnten Ausnahmen unzureichend berücksichtigt hat. Zur definitiven Entscheidung dieser Fragen ist es natürlich erforderlich, durch eingehende Erforschung der ganzen psychischen Constitution derartiger Patienten nicht nur ausgesprochene angeborene psychische Abnormitäten zu rubriciren, sondern auch weniger sinnfällige psychische Entartungszeichen zu berücksichtigen. Zudem ist wohl sicher, dass ein derartiger ätiologischer Zusammenhang nur in einer gewissen Zahl von Fällen anzunehmen ist, woraus jedoch keineswegs die Bedeutungslosigkeit desselben resultirt. Ueberall da, wo sich bei einem anscheinend auf Grund abnormer Veranlagung psycho- oder neuropathischen Individuum späterhin die klinischen Symptome einer Hirngeschwulst entwickeln, sind neben der Annahme einer zufälligen Combination, die aber durchaus einer näheren Begründung bedarf, meines Ermessens hauptsächlich folgende Möglichkeiten eines ursächlichen Zusammenhangs in Betracht zu ziehen. Vorerst könnte die Geschwulst sich an einer Stelle etabliren, die auf Grund von Entwicklungsstörungen abnorm gebaut ist, während die übrigen Hirnpartien ursprünglich eine durchaus normale Veranlagung zeigten. Durch mannigfache ungünstige Rückwirkung auf die ganze Hirnrinde von Seiten eines derartigen morphologisch abnormen Herdes könnte schon in der embryonalen Zeit, event. vor Entwicklung des eigentlichen Tumors eine derartige Schädigung resultiren, dass die angeborene psychische Anomalie gewissermassen das erste klinische Symptom eines solchen Herdes darstellt. Da nun die auf congenitaler Basis entstehenden Geschwülste mit Vorliebe ein langsames Wachsthum und wahrscheinlich sogar für längere Zeit einen Stillstand in ihrer Entwicklung zeigen können, erscheint es wahrscheinlich, dass auf Hirntumor hindeutende Anzeichen bei solchen von Geburt ab abnormen Individuen sich erst in späteren Jahren, vielleicht unter dem Einfluss von

Momenten, welche entweder die Vitalität der Geschwulst steigern oder die Widerstandsfähigkeit der umgebenden Gewebe schwächen können, klinisch in Erscheinung treten. Diese Frage würden wir uns z. B. in dem Fall Bathorst (Nr. 7) vorlegen müssen. Eine Entstehung auf der Basis congenitaler Entwicklungsstörungen ist nun nicht nur bei den recht seltenen teratoiden Geschwülsten und Cysten, sondern mit äusserster Wahrscheinlichkeit auch bei den sehr häufigen Gliomen anzunehmen. Die schon von Virchow geäusserte Anschauung, dass die letztere Geschwulstform ebenfalls einem congenitalen Process ihren Ursprung verdanke, gewinnt nämlich durch neuere Arbeiten mehr und mehr an Berechtigung; insbesondere hat bekanntlich Stroebe, dessen Auffassung auch Ziegler zu theilen scheint, in den centralen Partien eines Glioms mit Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume gefunden, die er auf abnorme Sprossungen des Neuralrohrs in der embryonalen Zeit zurückführt. Von einer derartigen Divertikelbildung kann nun die spätere Entwicklung eines Glioms ihren Ausgangspunkt nehmen. Das Vorkommen epitheltragender Cysten in Hirntumoren ist wiederholt bestätigt (von Buchholz, Schulze-Bonn, Henneberg, Fabris u. A.) und nicht allein bei Gliomen, sondern auch bei Sarkomen constatirt worden. So hat Jores in einem Spindelzellensarkom, in dem nervöse Elemente und gliöse Substanz fehlten, mit einer einfachen Lage cubischen Epithels ausgekleidete Cysten gefunden, die mit dem Seitenventrikel nicht in Verbindung standen; er schliesst sich bei Besprechung dieses Falles der Ansicht früherer Autoren an, dass „es sich um congenitale Abschnürung von Ventrikelependym handle, die zur Geschwulstbildung führe, ebenso, wie man auch in anderen Organen Tumorbildung im Anschluss an congenitale Störungen auftreten sehe". Ich will noch erwähnen, dass auch Besold auf Grund einer genaueren anatomischen Untersuchung einer der beiden in ihrem Bau offenbar übereinstimmenden Geschwülste in der Gegend des 3. Ventrikels, welche er bei 2 Geschwistern beobachten konnte, ebenfalls eine hereditäre Keimverlagerung annehmen zu müssen glaubt. Ich glaube nun, dass diese Befunde uns zwingen, die Bedeutung congenitaler Entwicklungsstörungen für die Aetiologie der Hirngeschwülste nicht zu unterschätzen; selbst unter der Voraussetzung, dass es einer fortschreitenden ätiologischen Forschung gelingen möchte, auch bei den häufigsten Geschwulstformen der Frontallappen, den Gliomen und Sarkomen, sowie den Mischformen dieser Neoplasmen eine infectiöse oder parasitäre Basis festzustellen, würde dennoch die klinische Bedeutung derartiger angeborener Störungen, welche als Orte verminderter Widerstandsfähigkeit die Ansiedlung solcher Infectionserreger begünstigen, nicht unerheblich sein. Da aber die Wahrscheinlichkeit gross ist, dass congenitale Entwicklungsstörungen des Gehirns nicht immer ein zufälliges Ereigniss von ganz localem Charakter, sondern vielfach Theilerscheinungen einer abnormen Veranlagung des gesammten Cerebrums darstellen, erhellt schon von rein theoretischen Gesichtspunkten aus die Bedeutung der angeborenen neuro- bezw. psychopathischen Prädisposition. Es dürfte sich deshalb durchaus der Mühe verlohnen, dass eine spätere Casuistik in Fällen von Gehirntumor nach allen jenen Momenten, welche zu solchen fötalen Entwicklungsstörungen führen können, recherchirt und naturgemäss die Frage nach eventueller erblicher

Belastung mit besonderer Genauigkeit berücksichtigt. Damit habe ich auf eine zweite Möglichkeit, die zur Erklärung einer Combination von Stirnhirntumor mit angeborener psychischer Anomalie herangezogen werden muss, hingewiesen; die Geschwulst könnte also in solchen Fällen gewissermassen ein allerdings besonders bedeutungsvolles körperliches Entartungszeichen darstellen. Obwohl wir uns in Neurologie und Psychiatrie vor jeder übertriebenen Werthschätznng der sogenannten Degenerationszeichen zurückhalten müssen, werden dennoch Fälle von Hirngeschwulst unser Interesse erwecken, in denen neben einer muthmasslichen Entwicklung des Tumors auf der Grundlage einer fötalen cerebralen Entwicklungsstörung auch anderweitige und zwar sinnfällige Stigmata hereditatis sich vorfinden und damit auf einen allgemeinen degenerativen Process hinweisen. Ich verfüge zwar nur über 6 derartige Fälle, (Nr. 9, 114, 132, 136, 139, 142), bin aber überzeugt, dass die Geringfügigkeit dieser Zahl wohl nur dadurch bedingt ist, dass man bisher auf diese Verhältnisse nicht sonderlich geachtet hat.

Aber auch ohne dass für unsere jetzige mikroskopische Technik nachweisbare locale congenitale Entwicklungsstörungen Veranlassung zu einer späteren Geschwulstbildung geben, vermögen sicherlich die uns noch unbekannten materiellen Grundlagen der angeborenen neuropathischen bezw. psychopathischen Prädisposition ganz allgemein einen Locus minoris resistentiae darzustellen und damit der Entstehung eines Tumors Vorschub zu leisten. Damit hätten wir noch das letzte, wichtige Moment berücksichtigt, das zur Erklärung einer Combination von Stirnhirntumor mit angeborener psychischer Alteration heranzuziehen ist.

Congenitale pathologische Zustände des Cerebrums, welche nach den obigen Auseinandersetzungen unter den ätiologischen Factoren der Hirngeschwülste einen berechtigten und geachteten Platz beanspruchen müssen, können, wie bei anderen nervösen und psychischen Erkrankungen, nicht nur Folgeerscheinungen einer in wahrem Sinne ererbten, d. h. von den Erzeugern überkommenen abnormen Anlage sein, sondern auch auf eine Reihe intrauterin und intra partum erworbener Schädigungen zurückgeführt werden. Es mehren sich sogar in der neueren Litteratur die Thatsachen, welche die Bedeutung der ererbten krankhaften Keimesabänderung zu Gunsten der verschiedenen schädlichen Einflüsse, welche auf den Organismus selbst vom Ei bis zur vollendeten Entwicklung und Ausstossung wirken, einzuschränken bezw. zu modificiren geeignet sind. Das Ansehen, welches das Trauma bei vielen Autoren in der Aetiologie der Hirntumoren geniesst, drängt hier nun die Frage auf, ob nicht die mannigfachen und häufigen Schädelverletzungen, denen das Kind während des Geburtsaktes ausgesetzt ist, bei einer gewissen Anzahl von Fällen mit der späteren Entwicklung einer derartigen Geschwulst in irgend welcher Beziehung stehen könnte; ich will vorerst auf einige, zur Entscheidung dieser Frage wichtige und bereits bekannte Thatsachen hinweisen. Dass geburtshülfliche Operationen und auch ein spontaner, verzögerter und mühsamer Geburtsverlauf auf die geistige Entwicklung der Kinder einen unheilvollen Einfluss ausüben können, ist durch zahlreiche

Beobachtungen sichergestellt. Hauptsächlich in der Aetiologie der Idiotie spielen dadurch bedingte Beschädigungen des kindlichen Schädels und Gehirns eine beachtenswerthe Rolle. So weist Meynert darauf hin, dass „der Kopf des Kindes beim Durchgang durch ein rhachitisches Becken Difformitäten und das Gehirn Druckinsulte erfahren kann, die es zum Idiotenhirn machen." Krafft-Ebing sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, dass „während der Geburt traumatische Schädlichkeiten auf das kindliche Hirn einwirken können, die zum Idiotismus führen, z. B. Beschädigungen durch zu enges Becken, forcirte Zangengeburten, Sturz des Kopfes aus den Geburtstheilen bei präcipitirter Geburt"; auch Sander führt als Ursache der Idiotie die während der Geburt auf den Kopf des Kindes einwirkenden mechanischen Schädlichkeiten an und bemerkt, dass Verletzungen und lange anhaltender Druck des Kopfes während des Partus fast übereinstimmend als ursächliches Moment des Idiotismus bezeichnet werden. Durch eine Reihe casuistischer Beiträge lässt sich die Richtigkeit dieser Anschauungen beweisen. Es ist deshalb durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auch manche Hirngeschwülste sich auf der Basis während der Geburt entstandener traumatischer Läsionen des kindlichen Cerebrums entwickeln können; zum Mindesten ist es denkbar, dass eine derartige Läsion auch in späterer Zeit als Locus minoris resistentiae in Betracht kommen kann. Die Behauptung von Down, dass die grössere Anzahl von männlichen Idioten gegenüber den weiblichen zum Theil durch die grössere Schwierigkeiten bei der Geburt von Knaben erklärt werden müsse, kann demgemäss zum Theil auch für die Hirngeschwülste, deren Ueberwiegen beim männlichen Geschlecht sichergestellt ist, Geltung haben. Dass die für die Aetiologie der Stirnhirntumoren und der Hirngeschwülste überhaupt nicht bedeutungslose angeborene neuro-, bezw. psychopathische Prädisposition wenigstens in einem Theil der Fälle auf traumatische Insulte des kindlichen Schädels und Gehirns intra partum zurückgeführt werden kann, scheint mir insbesondere aus einigen neueren Arbeiten Sellheim's hervorzugehen. Dieser Autor betont an der Hand eines grossen Materials die auffallende Häufigkeit von Entwicklungsstörungen beim weiblichen Geschlecht und weist nach, dass eine genauere klinische Untersuchung der mit Bildungsfehlern am Genitalapparat behafteten weiblichen Individuen auch noch zahlreiche andere aufdeckt. Daraus gehe hervor, dass diese Hemmungsmissbildungen an den Geschlechtstheilen nur als eine Theilerscheinung einer im allgemeinen mangelhaften Ausbildung zu betrachten und von einer gemeinsamen Schädlichkeit abhängig zu machen seien." Da nun das gehäufte Auftreten derartiger Entartungszeichen erfahrungsgemäss bei belasteten Individuen mit besonderer Vorliebe sich findet, ist der Rückschluss gestattet, dass die von Sellheim hervorgehobenen Bildungsfehler am Genitalapparat (infantile Form des Beckens, dürftig entwickelte äussere Genitalien, fötale oder infantile Gestalt des Uterus u. s. w.) gerade bei diesen procentuarisch recht häufig sind. Es liegt deshalb in solchen Fällen die Gefahr sehr nahe, dass ein vielleicht schon infolge wahrer ererbter Keimesabänderung abnorm veranlagter Organismus ausserdem noch bei den Bildungsfehlern am Genitalapparat der Mutter während der Geburt besonderen Schädlich-

keiten, insbesondere Schädel- und Hirnverletzungen, ausgesetzt ist, deren ungünstige Rückwirkung auf das kindliche Cerebrum bei seiner pathologischen Veranlagung noch intensiver sein muss. Virchow spricht nun die Vermuthung aus, wie ich Oppenheim entnehme, dass ein Trauma zunächst eine leichte Hirnquetschung hervorruft, welche dann den Ausgangspunkt eines Glioms bildet, und weist darauf hin, dass das Gliom seinen Sitz an den den Verletzungen am meisten exponirten Stellen hat. Damit steht auch die Erfahrung in Einklang, dass eine Kopfverletzung am häufigsten sich in der Aetiologie der Gliome erwähnt findet. Es ist deshalb meines Erachtens die Anschauung, dass sich manche Hirntumoren, insbesondere Gliome, auf der Basis jener durch abnormen Geburtsverlauf bedingten Läsionen des kindlichen Gehirns entwickeln können, durchaus berechtigt. Falls die Annahme richtig ist, dass das Gliom einen congenitalen Ursprung hat, muss man sich vorstellen, dass Beschädigung des kindlichen Schädels während der Geburt das abgeschnürte Keimgewebe zur Wucherung anregen. Dem Einwand, dass gerade die Gliome des Stirnhirns, wie ich weiter unten zeigen werde, im Jugendalter (bis zu 20 Jahren) ohne Zweifel sehr selten sind, unter der Voraussetzung einer ätiologischen Bedeutung der Geburtstraumen im Gegensatz zu meinem Befund während der beiden ersten Dekaden des Lebens wahrscheinlich häufiger sein müssten, kann erwidert werden, dass die Gliome ein langsames, oft ausserordentlich langsames Wachsthum zeigen und deshalb viele Jahre symptomlos verlaufen können.

Hat nun die angeborene neuro-, bezw. psychopathische Prädisposition einen Einfluss auf den klinischen Verlauf der Erkrankung an Stirnhirntumor und lässt sie vielleicht einen Rückschluss auf die vorliegende Geschwulstform zu? Eine Beantwortung der ersten Frage findet sich bereits in meinen früheren Arbeiten auf dem Gebiete der Stirnhirntumoren; doch will ich hier auf die Thatsache hinweisen, dass in fast allen Fällen von Stirnhirntumor mit angeborener Prädisposition, hauptsächlich aber da, wo nicht blosse erbliche Anlage (latente Disposition), sondern deutliche Belastung vorliegt, psychische, nicht auf Benommenheit zurückführende Störungen einerseits zur Zeit auch anderer klinischer Symptome der Geschwulst sehr ausgesprochen sind und häufig das hervorstechendste Symptom bilden, andererseits den übrigen klinischen Erscheinungen mit unverkennbarer Vorliebe zeitlich lange vorauseilen. Das frühzeitige Auftreten und Prävaliren der psychischen Störung ist, wie ich mit Nachdruck betonen muss, in diesen Fällen keineswegs auf den Sitz des Herdes im Stirnhirn, sondern auf eine diffuse Schädigung der Hirnrinde zurückzuführen. Dass weiterhin bei disponirten Individuen die klinische Form der psychischen Erkrankung eine vielgestaltige sein muss, ist naheliegend und leicht verständlich; gerade diese Fälle sind es, welche nicht selten unter dem Bilde einer ausgesprochenen Psychose verlaufen und durch einen unvermutheten Sectionsbefund überraschen. Die Frage nun nach einem eventuellen Vorherrschen gewisser Geschwulstformen bei belasteten und von Kindheit ab psychisch abnormen Individuen lässt sich bei der Geringfügigkeit meines in dieser Hinsicht verwerthbaren Materials mit Sicherheit nicht entscheiden. Ich habe bereits oben erwähnt, dass in jenen 10 Fällen, in denen eine Combination von Stirnhirntumor mit einer angeborenen psychischen Anomalie

vorlag, es sich je 3mal um Gliome und Gliosarkome, 2mal um Sarkome, 1mal um ein Dermoid handelte, während in einem Fall Angaben über die pathologisch-anatomische Natur des Neoplasmas fehlten. Bei Berücksichtigung aller oben citirten 14 Fälle vertheilen sich dieselben derart, dass die Leichendiagnose 5mal auf Gliom, 3mal auf Gliosarkom, 2mal auf Sarkom, je einmal auf Psammosarkom, Dermoid, Tumor chondro-ossificans teleangiectodes myxomatodes und „Geschwulst" ohne nähere Bezeichnung lautete. Aus meinen späteren Angaben geht nun hervor, dass unter 113 Fällen von Stirnhirntumor, in denen echte Neoplasmen mit näherer Angabe der Artdiagnose und primärem Sitz im Stirnlappen vorlagen, sich die Gliome und Sarkome je 37mal, die Gliosarkome 17mal, Dermoid und Chondrom nur je einmal verzeichnet finden. Auf Grund eines Vergleichs dieser Zahlen könnte man — allerdings mit der grössten Reserve — den Schluss ziehen, dass man bei belasteten und von Jugend auf abnormen Indivuduen, die an Stirnhirntumoren leiden, mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit Gliome und Gliosarkome, als Sarkome erwarten kann. Da, soweit auf der Basis der Leichenuntersuchungen Anhaltspunkte für die Häufigkeit der einzelnen Geschwulstformen zu gewinnen sind, die echten Neoplasmen des Stirnhirns die parasitären und infectiösen Geschwülste an Zahl weit übertreffen, lässt die Thatsache, dass obige 14 Geschwülste echte Neubildungen sind, keine weiteren Schlüsse zu. Jedenfalls berechtigt sie aus diesem Grunde nicht ohne Weiteres zu der an sich nicht unwahrscheinlichen Annahme, dass sich der Einfluss der angeborenen Prädisposition stärker bei den eigentlichen Neoplasmen, insbesondere den Gliomen als bei den infectiösen und parasitären Geschwülsten geltend macht.

Bei der Erörterung der Frage, ob in der Aetiologie der Hirntumoren, insbesondere der Geschwülste des Stirnhirns, nicht nur der angeborenen, sondern auch der erworbenen neuro-, bezw. psychopathischen Veranlagung eine klinische Bedeutung zukommt, müssen wir uns daran erinnern, dass Alkoholismus, Syphilis und Traumen — Schädlichkeiten, die zu den ursächlichen Momenten der Hirngeschwülste gerechnet werden — auch zu den häufigsten Ursachen der erworbenen Dispositon gehören. Eine nachdrückliche Betonung dieser Thatsache ist deshalb nothwendig, weil viele Autoren in der Epikrise casuistischer Beiträge eine dieser Schädlichkeiten, z. B. chronischen Alkoholismus oder schwere Traumen als ätiologischen Factor in ihren Fällen mit Bestimmheit geltend machen; trotzdem aber führen sie ohne Weiteres die in ihren Fällen constatirte psychische Störung auf eine Läsion „psychischer Centren" im Stirnhirn zurück und vergessen ganz, dass der chronische Alkoholismus oder das schwere Trauma sicherlich auch eine diffuse Schädigung des Cerebrums bedingte, welche den Boden der durch ungünstige Rückwirkung des Tumors auf die gesammte Hirnrinde ausgelösten psychischen Störung vorbereitet hat. Was nun die ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauchs für die Entwicklung der Stirnhirntumoren anlangt, so kommt, wie Bruns mit Recht bemerkt, wohl nur die allgemein schwächende Wirkung desselben in Betracht. Wenn ich auch zugebe, dass der chronische Alkoholismus häufiger war, als er in den casuistischen Beiträgen notirt ist, spricht doch die geringe Zahl von Fällen (im Ganzen 8), in denen sich eine derartige Intoxication verzeichnet fand, gegen

eine wesentliche Bedeutung dieses ätiologischen Factors. Zudem zeigt eine nähere Analyse dieser Beobachtungen, dass mit Ausnahme der Fälle von Bider (No. 14) und Meyer (No. 107) auch noch andere ursächliche Momente vorliegen. So handelt es sich in Fall Lépine (No. 95) um „Excesse aller Art", in Fall Otto-Illenau (No. 127) um ein belastetes, von Jugend ab abnormes Individuum, bei dem der Alkoholismus anscheinend Symptom der abnormen psychischen Veranlagung war, in Fall Denk (No. 36) um einen seit 20 Jahren epileptischen Schnapstrinker, in den Fällen Emminghaus (No. 41), Herford (No. 65) und Mc Donall (Nr. 105) um Patienten, die gleichzeitig traumatischen Insulten ausgesetzt waren. Dieser Befund zeigt deutlich, dass auch die Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Aetiologie der Stirnhirntumoren und der Hirngeschwülste überhaupt sehr vielseitige sind. Dass das Potatorium allein als ätiologischer Factor anzusehen ist, erscheint nach den obigen Angaben nur in recht wenigen Fällen wahrscheinlich; grösser ist vielleicht seine Bedeutung bei gleichzeitiger Einwirkung auch anderer Schädlichkeiten, insbesondere der Traumen (vergleiche Fall No. 41, 65 und 105). Es ist einleuchtend, dass der chronische Alkoholismus in solchen Fällen einerseits aus naheliegenden Gründen die Gelegenheit zu traumatischen Insulten steigert und andererseits eine erhöhte Vulnerabilität des Gehirns bedingt. Weiterhin müssen wir berücksichtigen, dass der Alkoholismus nicht nur Ursache, sondern auch Symptom eines Stirnhirntumors bezw. der durch den Tumor ausgelösten psychischen Störung sein kann. Dafür spricht die Eigenbeobachtung unserer Klinik; als erstes klinisches Symptom verzeichnet nämlich die Anamnese dieses Falles zunehmenden Abusus in Baccho. Ob natürlich in solchen Fällen psychische und somatische Initialerscheinungen zum Alkoholismus disponiren, oder ob das „Potatorium" in letzter Linie auf einer zunehmenden Intoleranz des Cerebrums beruht, ist schwer zu entscheiden. Klinisch interessant und zum Verständniss der bei Stirnhirntumoren zu constatirenden psychischen Störungen wichtig ist die Thatsache, dass unter den recht seltenen Fällen, in denen ich als psychische Symptome des Tumors der Paranoia symptomatologisch verwandte Bilder registrirte, zwei Potatoren sich befanden. Ich verweise hierbei auf den schon oben skizzirten Fall Otto-Illenau (No. 127) und den Fall Mc Donall (Nr. 105); in letzterem handelt es sich um einen 48 Jahre alten Potator, der unter den initialen Symptomen eines Endothelioms der Frontallappen ausgesprochene Beeinträchtigungsideen (Beschuldigungen der Ehefrau etc.) zeigte. In beiden Beobachtungen ist der relativ rasche Uebergang in Verblödung bemerkenswerth und beweist damit die Richtigkeit meiner in einer früheren Arbeit ausgesprochenen Ueberzeugung, dass bei fortschreitender Grössenentwicklung eines Hirntumors alle, durch die Geschwulst ausgelösten Psychosen nothwendig den Charakter einer Demenz annehmen müssen.

Die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Stirnhirntumoren ist bei Vernachlässigung der Gummata (im Ganzen 10) anscheinend gering; insgesammt lagen in 9 Fällen von 164 Angaben über frühere syphilitische Infection vor. Davon betrafen 4 Gummata, 2 Sarkome, je einer ein Fibrom, bezw. Gliom, bezw. ein Neoplasma ohne nähere Artdiagnose. Dass also einzelne Sarkomformen in Beziehung zur Lues stehen, kann bei der Geringfügigkeit dieses Materials weder bejaht, noch

verneint werden; jedenfalls ist nicht unwahrscheinlich, dass ebenso wie beim Alkoholismus chronicus auch bei der Lues nebenbei eine durch die syphilitische Durchseuchung bedingte gesteigerte Vulnerabilität des Gehirns in Betracht kommt.

Ehe ich die Frage nach der **ätiologischen Bedeutung des Traumas** für die Stirnhirntumoren ventilire, will ich kurz bemerken, dass wohl alle Autoren heute einen Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und Hirngeschwulst anerkennen und damit eine schon von Wunderlich und Virchow geäusserte Anschauung bestätigen; über Häufigkeit und Eigenart dieses Zusammenhangs sind aber die Meinungen recht verschieden. Da meine Statistik über 32 Fälle verfügt, in denen die Anamnese eine Kopfverletzung verzeichnet, und diese Ziffer etwa 20 Proc. der Gesammtzahl entspricht, erscheint die Bedeutung dieses ätiologischen Factors auf den ersten Blick nicht unerheblich, zumal ganz sicher genauere Recherchen eine wesentliche Erhöhung dieses Procentverhältnisses bedingen würden. Weil ja, wie besonders Mc Lean mit Recht betont, bei Schädeltraumen Knochenverletzung und Hirnverletzung sich hinsichtlich ihrer Intensität durchaus nicht zu entsprechen brauchen und demgemäss auch relativ geringfügige Gewalteinwirkungen besonders bei belasteten Individuen zu schweren Läsionen des Cerebrums führen können, liegt die Möglichkeit nahe, dass die Bedeutung eines derartigen Traumas nicht nur seitens des Patienten und seiner Angehörigen, sondern auch seitens des Arztes nicht gebührend gewürdigt wird. Bei den complicirten Beziehungen zwischen Kopfverletzung und Hirngeschwulst ist es aber dringend nothwendig, eine Lösung der hierbei entstandenen Streitfragen weniger auf Grund des Zahlenmaterials an sich, als durch eingehendere Analyse der einzelnen Fälle zu versuchen. Man wird unter dieser Voraussetzung unschwer erkennen, dass dadurch die Bedeutung des Traumas als ursächliches Moment einer wesentlichen Einschränkung und Modification bedarf; auf diese Thatsache haben insbesondere Bruns und Oppenheim aufmerksam gemacht. Letzterer Autor meint nun, dass nach Abzug jener Fälle, in denen theils Symptome eines Hirnleidens bereits vor der Verletzung bestanden oder das Trauma umgekehrt auf die Erkrankung zurückzuführen ist, theils die Kopfverletzung den Tumor nicht hervorgerufen, sondern manifestirt hat, immerhin „noch genug übrig bleiben, die keine andere Deutung zulassen, als dass die Kopfverletzung den Anstoss zur Entwicklung der Geschwulst gegeben hat". Bruns aber ist der Ueberzeugung, dass Fälle, in denen das Trauma die alleinige und Grundursache eines Hirntumors darstellt, recht selten sind. Der Versuch einer Gruppirung jener 32 Fälle, welche die Beobachtungen No. 11, 17, 23, 32, 37, 40, 41, 48, 58, 65, 73, 75, 78, 85, 88, 93, 94, 99, 100, 103, 105, 108, 109, 110, 115, 121, 123, 126, 134, 136, 142, 160 betreffen, musste nun meines Ermessens nachfolgende Gesichtspunkte berücksichtigen:

a) Ein bei Stirnhirntumoren in der Anamnese registrirtes Trauma kann nicht allein die Ursache des Gehirnleidens darstellen, sondern umgekehrt auch auf gewisse Symptome desselben zurückzuführen sein. Gerade bei Geschwülsten dieser Region sind nach meiner Statistik anscheinend Initialerscheinungen gar nicht selten,

die zu Kopfverletzungen disponiren. Abgesehen von initialen Schwindel- und Krampfanfällen, die zu Schädeltraumen führen können, kommen hierbei auch die sehr häufigen Zustände von Benommenheit, plötzlich einsetzende Schlafattacken, zunehmender Alkoholmissbrauch, Störungen der Coordination, Paresen (Rumpfmuskelschwäche!) und Paralysen etc. als ursächliche Factoren in Betracht. Zu dieser Kategorie von Fällen gehören wohl No. 85 (Kopfverletzung anscheinend im epileptischen Anfall), No. 41 (Eigenbeobachtung; zunehmender Alkoholabusus als erstes Symptom; Trauma im Rausch) und vielleicht auch No. 94 (Syphilom der Fissur zwischen den Hemisphären; leichte Benommenheit, Gleichgewichtsstörung; Unfall in der Erkrankung). Dass überall da, wo die Kopfverletzung mit Symptomen einer Hirngeschwulst in Beziehung steht, eine besonders ungünstige Rückwirkung auf die Erkrankung zu erwarten ist, lehren deutlich die eben genannten Paradigmen. Es folgten im ersten Fall auf das Trauma Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen etc., im zweiten dieselben Symptome mit stärker ausgesprochener psychischer Störung, im dritten Erinnerungsstörungen und Delirien. Dieses Verhalten ist im Hinblick darauf leicht verständlich, dass die Kopfverletzung in solchen Fällen einerseits zu Blutungen in die Geschwulst führen und eine Steigerung der Vitalität des Tumors bedingen kann, andererseits das vielleicht schon unter den Allgemeinwirkungen der Neubildung stehende Gehirn um so schwerer treffen muss. Weiterhin kann es naturgemäss vorkommen, dass auch ohne ursächlichen Zusammenhang zwischen Symptomen eines Hirntumors und Kopfverletzungen in einzelnen Fällen das Trauma zeitlich in die Erkrankung fällt, aber ein ganz zufälliges Ereigniss darstellt; vielleicht gehören die Beobachtungen No. 121 und 17 hierher.

b) Eine traumatische Entstehung der Neubildung im Stirnhirn könnte mit einiger Wahrscheinlichkeit in solchen Fällen angenommen werden, in denen der Ort der Gewalteinwirkung der Lage des Tumors genau oder wenigstens ungefähr entspricht; besonders Oppenheim hat auf einzelne neuere Beobachtungen hingewiesen, in welchen eine Narbe am Schädel den Wegweiser zur Hirngeschwulst bildete oder ausser dem Tumor sich Veränderungen am knöchernen Schädel fanden, die auf das Trauma zurückgeführt werden mussten. Unter jenen 32 Fällen nun befinden sich 6, die ich zu dieser Rubrik rechne und wegen ihres Interesses kurz skizziren will.

1. Leiser; No. 93. 37jährige (?) Frau; Kopftrauma im Alter von 20 Jahren. Fall von einem Heuwagen mit dem Kopfe voran auf die Deichsel; kleine ohne Zwischenfall heilende Fractur der rechten Seite des Stirnbeins. Erkrankung unter Symptomen eines Gehirnleidens seit $^3/_4$ Jahren ante mortem. Path.-anat.: An der Aussenfläche des Schädels strahlenförmige Narbe; dieser correspondirend an der Innenfläche ein haselnussgrosses Osteom; diesem wiederum entsprechend ein „Carcinom" des rechten Stirnlappens von Form und Grösse einer Kindermilz.

2. Mill; No. 108. 16jähriger Junge; Trauma über dem rechten Scheitelbein. Beginn der Erkrankung etwa 6 Monate ante mortem mit

„Krämpfen". Path.-anat.: Unter dem rechten Scheitelbein Dura fest mit Pia und Hirnrinde verwachsen; an der Verwachsungsstelle der Tumor.

3. Lange. No. 88. 35jähriger Mann; Messerstich 5 Jahre ante mortem in das rechte Scheitelbein. Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen etc. etwa 9 Monate ante mortem. Narbe über dem rechten Scheitelbein; apfelgrosses Gliom des rechten Stirnlappens.

4. Mathewsen; No. 103. 45jährige Frau; einige Jahre vor Ausbruch Trauma (Fall und Verletzung des rechten Stirbeins); wallnussgrosses Sarkom auf dem Orbiteldach rechts.

5. Mc Donall; No. 105. 48jähriger Mann; schweres Kopftrauma (Schädelbruch mit Verlust des rechten Auges) einige Jahre zuvor; Potator; Beginn der Erkrankung etwa $1^3/_4$ Jahre ante mortem; Frontalhirn mit der Dura mater an der Orbitalfläche verwachsen; Endotheliom, welches sich von der Opticuskreuzung bis zur Spitze des Frontallappens erstreckte und hauptsächlich F_1 beiderseits lädirte.

6. Loeb; No. 100. Verheiratheter Mann; Trauma vor 11 Jahren (Schlag auf die rechte Kopfseite mit nachfolgender Bewusstlosigkeit); nach dem Unfall „schwach im Kopfe". Pathol.-anat.: 2 Tumoren im rechten Stirnlappen.

Es muss zugegeben werden, dass unter diesen Fällen einigermassen beweiskräftig und einwandsfrei nur der erste ist, welcher aber für die Frage der traumatischen Entstehung der Hirngeschwülste und des zeitlichen Auftretens der Tumorsymptome nach der Verletzung meines Ermessens recht bedeutsam ist. In dieser Beobachtung ist nach den anamnestischen Angaben und dem pathologisch-anatomischen Befund ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und Hirngeschwulst wohl nicht in Abrede zu stellen; da aber die Symptome des Gehirnleidens sich erst 17 Jahre nach dem Unfall zeigten und bei der Natur der vorliegenden Geschwulstform (Carcinom!) ein derartig langsames Wachsthum gänzlich unwahrscheinlich ist, wird die naheliegende Erklärung dieses Verhaltens in der These zu suchen sein, dass in diesem Fall durch Verletzung des Schädelknochens zuerst das als Enostose aufzufassende Osteom sich entwickelte und dann secundär infolge ungünstiger Rückwirkungen der Enostose auf das umgebende Gewebe das Carcinom entstand. Der Zusammenhang zwischen Geschwulst und Trauma ist also in diesem Fall kein directer, sondern ein indirecter. Vom praktischen Gesichtspunkt aus können wir hier die Kopfverletzung zweifellos als ätiologischen Factor ansehen. Doch dürfen wir uns nicht verhehlen, dass vom streng wissenschaftlichen Standpunkt aus der Unfall nur günstige örtliche Entwicklungsbedingungen geschaffen hat für eine uns hinsichtlich ihrer wahren Endursache noch gänzlich dunkle Krebsgeschwulst. Meine Statistik beweist also anscheinend, dass in der Aetiologie jener Geschwulstfälle dem Trauma nur die Rolle eines, allerdings sehr wichtigen, prädisponirenden Momentes und eine Bedeutung für die Localisation zukommt. Immerhin aber erscheinen mir Zahl und Eigenart der obigen Beobachtungen recht bemerkenswerth, zumal meine Statistik keinen Fall enthält, in dem ein als ätiologischer Factor that-

sächlich in Betracht kommendes, einseitig auf Stirnbein- und Scheitelbeingegend einwirkendes Trauma zur Entwicklung einer Geschwulst im Stirnlappen der entgegengesetzten Seite geführt hätte. Ich will hierbei noch bemerken, dass leider nur in einer Minderzahl von Fällen Angaben über den Ort der Gewalteinwirkung zu finden sind; es wäre aber zur Klärung mancher Streitfragen dringend nothwendig, in zukünftigen casuistischen Beiträgen möglichst genaue Einzelheiten über die Natur des Traumas zu veröffentlichen. Nicht uninteressant erscheint endlich die Thatsache, dass in 5 der obigen Fälle, welche ja nach Sachlage anscheinend besonders innige Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulst erkennen lassen, die initialen Symptome des Tumors sich nicht sofort oder bald nach dem Unfall, sondern erst nach Jahren („einige Jahre" — „17 Jahre") zeigten (in der Beobachtung von Mill konnte ich in dieser Hinsicht verwerthbare Angaben nicht finden).

c) Bei den infectiösen und parasitären Geschwülsten ist ein Trauma zweifellos nur für die Localisation dieser Neoplasmen verantwortlich; die Annahme, dass in solchen Fällen die Kopfverletzung einen Locus minoris resistentiae setzt, bestätigen experimentell die Versuche von Ehrnrooth. Dieser Autor konnte bei Kaninchen nachweisen, dass von 100 Thieren, welche mit intravenösen Injectionen von Bacterien inficirt waren, 75,6 Proc. an einer Gehirnaffection erkrankten, wenn gleichzeitig mit der Injection eine Verhämmerung des Schädels stattgefunden hatte, aber nur 13,2 Proc., wenn nur die Injection vorgenommen wurde. Da nach unten stehenden Angaben die infectiösen und parasitären Geschwülste des Stirnhirns auf dem Sectionstisch relativ selten sind, ist die Thatsache, dass ich nur über einen einzigen hierher gehörigen Fall (No. 75) verfüge, nicht sonderlich auffallend; in einem zweiten (No. 94) fiel das Trauma zweifellos bereits in die Erkrankung.

d) In der Anamnese mancher Fälle sind ausser dem Trauma noch andere Momente verzeichnet, welche als prädisponirende Factoren aufgefasst werden können; in den Fällen No. 65 und No. 105 handelt es sich um Potatoren, in No. 109 (Fibrom) um ein früher syphilitisches Individuum, in No. 110 um einen Mann mit chronischer Bleiintoxication, in No. 123, 126 und 142 um belastete, zum Theil seit der Kindheit abnorme Individuen. Da nach Oppenheim die Kopfverletzung sich am häufigsten in der Aetiologie des Glioms findet, das Gliom aber wahrscheinlich einen congenitalen Ursprung hat und Entwicklungsanomalien erfahrungsgemäss bei belasteten Individuen häufiger sind, halte ich es nach meinen früheren Ausführungen für äusserst wahrscheinlich, dass Individuen mit angeborener neuro- bez. psychopathischer Disposition auch hinsichtlich der Entstehung von Neubildungen unter Rückwirkung von Traumen procentuarisch mehr gefährdet sind; vielleicht wird eine spätere Statistik, die über eine hinreichend grosse, in dieser Hinsicht verwerthbare Casuistik verfügt, zeigen können, dass gerade bei Belasteten auch relativ geringfügige Traumen auch in dieser Hinsicht ätiologisch recht bedeutsam sein können.

e) Ueberall da, wo sofort oder sehr bald nach einem Trauma, welches nicht als Symptom des Tumors (s. oben) aufzufassen ist, sich die klinischen Erscheinungen einer Hirngeschwulst einstellen, ist der Verdacht gerechtfertigt, dass die Kopfverletzung den Tumor nicht ätiologisch bedingt, sondern nur manifestirt hat (vergl. Bruns). Die Berechtigung dieses Satzes ergiebt sich auch aus obigem Befund, dass nämlich in den Fällen, die eine besonders enge Beziehung zwischen Trauma und Geschwulst erkennen lassen, die Symptome eines organischen Gehirnleidens erst längere Zeit nach dem Unfall auftraten. Doch will ich zugeben, dass dieses Resultat auf Tumoren anderer Hirnprovinzen nicht ohne Weiteres übertragbar ist, weil nämlich Stirnhirngeschwülste vielfach erst dann diagnosticirt werden können, wenn sie eine besondere Grösse erreicht haben und demgemäss auch längere Zeit verstrichen ist. Die letztere Thatsache spricht aber gerade für die Richtigkeit der These, dass in den Beobachtungen, welche unter diese Rubrik fallen, das Kopftrauma nur die Rolle eines „Agent provocateur" spielt. Es wäre z. B. doch ganz unverständlich, dass ein Gliom, welches erfahrungsgemäss ja relativ langsames Wachsthum zeigt und auch nach den Ergebnissen meiner Statistik anscheinend erst spät zu klinischen Erscheinungen führt, nach einem Trauma entstehen und sich derartig rasch entwickeln sollte, dass es kurze Zeit nach dem Unfall schon klinische Symptome eines Stirnhirntumors bedingen könnte. In solchen Fällen liegt eine Annahme, die besonders Bruns geltend gemacht hat, wesentlich näher. Das Gliom hat nämlich hier gerade in Folge seiner Lage im Stirnlappen vor der Verletzung keine erkennbaren Symptome gemacht; dieselben traten aber nach dem Unfall deshalb auf, weil es entweder in Folge des Traumas zu einer Blutung in die bereits vorhandene Geschwulst kam oder ein weiteres, vielleicht rasches Wachsthum des Tumors eintrat oder, wie ich hinzufügen will, Compensationsversuche insbesondere gewisser, durch die Neubildung bedingter Allgemeinwirkungen seitens des Körpers erschwert bezw. verhindert werden. Diese These muss allerdings mit einer Fehlerquelle rechnen, die sich aber nur recht selten geltend machen wird. Treten nämlich bei Hirngeschwülsten sofort oder bald nach dem anscheinend ätiologisch wirksamen Trauma psychische Störungen, epileptische oder epileptiforme Krämpfe u. s. w. auf, muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Verletzung zunächst nur ein allgemeines Hirnleiden hervorgerufen hat und erst späterhin Erscheinungen des auf der gleichen Grundlage sich entwickelnden Tumors hinzugetreten sind. Oppenheim scheint einen von ihm beschriebenen Fall, in welchem eine Verletzung der Stirngegend Krämpfe im Gefolge hatte, die jahrelang cessirten, bis die Symptome eines Hirntumors sich zeigten, von dem eben erwähnten Gesichtspunkt aus aufzufassen. Doch müssen wir betonen, dass unter Voraussetzung der Richtigkeit dieser Auffassung auch in diesem Fall die Symptome der Hirngeschwulst sich erst jahrelang nach dem Unfall bemerkbar

machten. Unter Berücksichtigung der obigen Erwägungen bin ich geneigt, dieser Rubrik die Fälle No. 23, 32, 40, 160 und vielleicht auch No. 37 und 115 einzureihen; in zwei Beobachtungen (No. 23 und 40), in denen die ersten, deutlichen Symptome eines Gehirnleidens sofort nach dem Unfall bezw. 3 Tage später auftraten, handelte es sich um Gliome; auch dieser Befund spricht aus den oben erörterten Gründen für die Annahme, dass in derartigen Fällen das Trauma nur die Bedeutung eines manifestirenden Momentes hat.

f) Der Versuch einer Analyse der Beziehungen zwischen Trauma und Hirngeschwulst wird in einzelnen Fällen dadurch erschwert, dass die Anamnese mehrere eventuell als ätiologische Factoren in Betracht kommende Traumen verzeichnet; hierher gehört der schon unter e) genannte Fall No. 23, ausserdem die Beobachtungen No. 58 und 136. In No. 23 und 58 sind zwei schwere Traumen registrirt, in No. 136 „mehrere". Ob in solchen Fällen die eine Kopfverletzung mehr als ursächliches, die andere mehr als auslösendes und manifestirendes Moment zu gelten hat, kann nur von Fall zu Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit unter genauester Berücksichtigung aller Einzelheiten entschieden werden.

g) Bei einem Versuch, durch Sammlung statistischen Materials Anhaltspunkte für die Bedeutung der Traumen in der Aetiologie der Hirngeschwülste zu gewinnen, ist zur Vermeidung schwerwiegender Fehlerquellen eine Ausscheidung jener Fälle geboten, in denen jegliche nähere Angaben über die Eigenart der Kopfverletzung und über den Zeitpunkt des Unfalls vor Auftreten der Tumorsymptome fehlen; es ist naturgemäss ohne derartige Angaben gänzlich unmöglich, in der Frage, ob das Trauma irgendwie als ätiologischer Factor in Betracht kommt, eine Entscheidung zu treffen. Aus diesen Gründen muss ich fernerhin die Beobachtungen No. 99 und No. 134 vernachlässigen.

Nach Berücksichtigung aller in den obigen Rubriken erwähnter Gesichtspunkte verbleibt noch ein kleiner Rest von Fällen, wenn dieselben (No. 11, 48, 73 und 78) auch keineswegs Belege für eine traumatische Entstehung der Hirngeschwülste darstellen, so kann dennoch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das Trauma bei ihnen den Anstoss zur Geschwulstentwicklung gegeben hat. **Meine bisher gewonnenen Resultate über die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der Stirnhirntumoren lassen sich nun etwa folgendermassen zusammenfassen:** In etwa 20 Proc. der in meiner Statistik enthaltenen Fälle von Stirnhirntumor ist eine Kopfverletzung anamnestisch verzeichnet. Eine nähere Analyse der einzelnen einschlägigen Fälle ergiebt, dass nur in der Minderzahl dieser 20 Proc. (in ungefähr 7 Proc. der Gesammtzahl der Stirnhirntumoren) das Trauma mit einer mehr minder grossen Wahrscheinlichkeit als ätiologischer Factor in Betracht kommen kann.

Ueberall da, wo engere ursächliche Beziehungen zwischen Geschwulst und Kopfverletzung zu bestehen scheinen, folgen

die klinischen Symptome des Stirnhirntumors dem Unfall erst nach längerer Zeit, gewöhnlich erst nach Jahren. Auch in den letzteren Fällen ist eine traumatische Entstehung der Neubildungen unwahrscheinlich, sondern anzunehmen, dass die Verletzung in letzter Linie nur als prädisponirendes Moment in Betracht kommt und damit vielleicht auch für die Localisation der später sich entwickelnden Geschwulst Bedeutung erlangt. Meinen bisherigen Ausführungen sind weiterhin noch einige Bemerkungen über die Häufigkeit der Traumen in jenen 32 Fällen bei beiden Geschlechtern und den einzelnen Geschwulstformen nachzutragen. Nach Abzug zweier Fälle, die aus oben genannten Gründen ausscheiden müssen, vertheilen sich die restirenden 30 auf 21 männliche und 8 weibliche Individuen, während in einer weiteren Beobachtung Angaben über das Geschlecht fehlen. Aus diesen Zahlen geht die wesentlich stärkere Betheiligung der Männer an den Traumen deutlich hervor. Die Neoplasmen erwiesen sich bei der Leichenuntersuchung 7 mal als Sarkome, 5 mal als Gliome, 4 mal als Gliosarkome, je 2 mal als Endotheliome und Fibrome, je 1 mal als Carcinom, Chondrom, Tuberkel und Syphilom, während in 15 Fällen die Artdiagnose fehlte. Die Mannigfaltigkeit dieser Geschwulstformen stellt einen weiteren Beweis für die Verschiedenheit der Beziehungen zwischen Trauma und Tumor dar. Es zeigt sich ferner, dass die Behauptung, die Kopfverletzung sei am häufigsten in der Aetiologie der Gliome erwähnt, für die Stirnhirntumoren auf Grund des bisher vorliegenden Materials nicht ohne Weiteres zutrifft. Während Gerhardt (vergleiche Oppenheim) in 60 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Gliom das Trauma 10 mal als Ursache angegeben fand und in 11 Fällen seiner Beobachtung 4 mal constatiren konnte, fand sich unter 39 Gliomen meiner Statistik eine Kopfverletzung, wie schon oben erwähnt, nur 4 mal verzeichnet. Nur dann, wenn man zu den Gliomen die Gliosarkome rechnet, überragt die Gesammtzahl diejenige der Sarkome. Dass ferner die Traumen in der grossen Mehrzahl der Fälle Individuen im Alter zwischen 20—50 Jahren betreffen, erklärt sich zwanglos dadurch, dass die Stirnhirntumoren in diesem Alter procentuarisch im Verhältniss zur Gesammtzahl recht häufig sind. Das zeitliche Einsetzen der Tumorsymptome nach einer Kopfverletzung scheint, wie ich aus einer kurzen Zusammenstellung der einschlägigen Angaben in meinen Fällen entnehme, nur sehr unsichere Rückschlüsse auf die vorliegende Geschwulstform zu gestatten. Es lässt sich im Allgemeinen nur sagen, dass in solchen Fällen, in denen die klinischen Erscheinungen eines Stirnhirntumors sich sofort oder bald nach dem Unfall einstellen, wahrscheinlich eher eine Geschwulst mit gliomatösem als sarkomatösem Charakter zu erwarten ist.

Abgesehen von Alkoholismus, Lues und Traumen erwähnt die Anamnese der Stirnhirntumoren nicht selten noch andere Momente, welche aber nur zum geringeren Theil als ursächliche und prädisponirende Factoren anzusehen sind. Die Mehrzahl derselben spielt jedenfalls nur die Rolle eines „Agent provocateur“. Vorerst traten in 3 Fällen (Nr. 8, 62 und 123) die ersten Erscheinungen der Hirngeschwulst im Anschluss an Infectionskrankheiten auf. Es ist wahrscheinlich, dass hier die körperliche Erkran-

kung zu einer Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Cerebrums oder zu einer Steigerung der Vitalität der Geschwulst oder zu einer Combination beider Möglichkeiten führte. Erweist sich diese Infectionskrankheit bei der klinischen Untersuchung als Tuberculose, so ist es zwar naheliegend, die Diagnose auf Solitärtuberkel zu stellen oder eventuell eine Miliartuberculose anzunehmen; doch ist, wie der Fall Nr. 8 zeigt, bei diesem Rückschluss hauptsächlich bei erwachsenen Individuen grosse Reserve nothwendig. Es handelt sich in dieser Beobachtung um einen 30jährigen Mann, der seit $^1/_2$ Jahr unter den klinischen Erscheinungen einer Lungentuberculose erkrankt war, in den letzten Wochen bei zunehmender Verschlimmerung der Phthise an heftigen Kopfschmerzen litt und späterhin Benommenheit, Erregungszustände, Delirien u. s. w. zeigte. Die klinische Diagnose wurde auf acute Miliartuberculose gestellt, während die Section ein überwallnussgrosses Gliom des linken Stirnlappens aufdeckte. In anderen Fällen ferner schlossen sich die klinischen Symptome des Stirnhirntumors an eine Geburt an (Nr. 155 und 43). In einer weiteren Beobachtung folgten sie der Cessatio mensium (Nr. 21), in wieder anderen wurden psychische Traumen als Ursache angegeben (Nr. 42 und 147). In allen diesen Fällen aber wurden ohne Zweifel durch die genannten Momente die Neoplasmen nur manifestirt. In den beiden Beobachtungen, die psychische Erregungen registrirten, ist nach Art der Sachlage sogar anzunehmen, dass das psychische Trauma geradezu als initiales Symptom aufzufassen ist. Beide betrafen belastete, von Jugend ab anscheinend abnorme Individuen, welche naturgemäss auf die vom Tumor gesetzten Allgemeinwirkungen zeitlich frühe und besonders intensive Reaction zeigen mussten. Dass eine Steigerung der angeborenen Abnormität (Reizbarkeit) einerseits eine erhöhte Tendenz zu Affecten und andererseits auch abnorm starke Gefühlsreactionen auf eventuell nur geringfügige Unlustgefühle bedingen konnte, ist einleuchtend. Immerhin muss aber zugegeben werden, dass die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Traumen nach Ausbruch des Leidens die Symptome verschlimmern oder auch vor Ausbruch vielleicht durch Alterationen des vasomotorischen Apparates sie manifestiren können. Sehr bemerkenswerth ist die Thatsache, dass in den eben citirten 8 Fällen, in denen Infectionskrankheiten, Geschlechtsvorgänge und psychische Traumen anamnestisch angeführt wurden, es sich viermal um Gliome, dreimal um Gliosarkome und einmal um ein Chondrom handelt. Auch dieser Befund zeigt wiederum, dass gerade bei Tumoren mit gliomatösem Charakter die ersten klinischen Symptome mit besonderer Vorliebe sich im Anschluss an gewisse, das Cerebrum anscheinend ungünstig beeinflussende Schädlichkeiten bemerkbar machen. Dass überall da, wo das Cerebrum schon unter dem Einfluss der Allgemeinwirkungen des Tumors steht, regulatorische Einrichtungen des Körpers aber compensirend wirken und einen allerdings sehr labilen Gleichgewichtszustand noch aufrecht erhalten, auch relativ geringfügige Anlässe die ersten klinischen Erscheinungen der Geschwulst auslösen können, zeigen die Beobachtungen Nr. 137 (Auftreten nach einem Bad) und Nr. 109 (im Anschluss an ein Gelage). Endlich kommen wohl als prädisponirende Momente für eine spätere Geschwulstentwicklung noch die Arteriosklerose (insbesondere in Fall Nr. 120) und die chronische Bleiintoxication (Nr .80, 110 und 144) in Betracht.

Es wurde bereits oben betont, dass alle jene Momente,

welche im extrauterinen Leben Hirngeschwülste bedingen, zu der Entwicklung von Tumoren disponiren oder Symptome eines derartigen Gehirnleidens manifestiren können, auch zu den häufigsten Ursachen der erworbenen neuro- bezw. psychopathischen Prädisposition gehören. Ebenso wie bei der angeborenen Veranlagung zu nervösen und psychischen Erkrankungen reagirt auch das durch erworbene Disposition vulnerable Cerebrum auf die vom Tumor bedingten Allgemeinerscheinungen (Circulationsstörungen u. s. w.) mit Vorliebe zeitlich früh und besonders intensiv.

Bei der **pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns** muss uns vor Allem die Frage nach der Häufigkeit der einzelnen Geschwulstformen, insbesondere unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Lebensalters und des Geschlechts interessiren. Ihre Beantwortung hat aus naheliegenden Gründen nicht nur theoretisches, sondern auch ein nicht zu unterschätzendes praktisches Interesse. Ich brauche nämlich hierbei nur daran zu erinnern, dass einerseits durch statistische Verarbeitung des Sectionsergebnisses möglichst zahlreicher Fälle auch Anhaltspunkte für die klinische Artdiagnose eines Tumors gewonnen werden können und andererseits die Aussichten eines operativen Eingriffes bei Hirngeschwülsten eine gewisse Abhängigkeit von ihrer histologischen Structur (insbesondere von der Eigenart ihrer Abgrenzung vom umgebenden Hirngewebe) zeigen. Aus 136 Fällen meiner Statistik nun, in denen sich die pathologisch-anatomische Diagnose der Geschwulst verzeichnet findet, lassen sich folgende Form und Häufigkeit der Neoplasmen des Stirnhirns illustrirende Werthe berechnen:

1. **Eigentliche Neoplasmen**[1]) **insgesammt 118.**

a) Gliome: 39 (Fall Nr. 8, 12, 16, 17, 21, 23, 24, 26, 28, 29, 33, 38, 39, 40, 42, 44, 46 (Fibrogliom), 50, 52, 53, 56, 57, 74, 77, 80, 84, 87, 88, 89, 92, 113, 121, 122, 129, 130, 131 135, 137, 147).

b) Sarkome: *α*) primäre 39 (Fall Nr. 9, 11, 19, 25, 27, 30, 35, 36, 41, 54, 60, 61, 63, 66, 78, 79, 81, 86, 103, 104, 118, 124, 127, 136, 143, 148, 153, 162, 48 und 69 (Fibrosarkome), 64 und 126 (Psammosarkome), 59 (Perithelsarkom), 2, 110, 120, 144 und 149 (Myxosarkome).

β) metastatische 3 (Fall Nr. 18, 146, 158).

c) Gliosarkome 17 (Fall Nr. 3, 20, 37, 43, 62, 67, 85, 102, 114, 115, 116, 117, 119, 125, 139, 142, 155).

d) Endotheliome 6 (Fall Nr. 45, 65, 68, 99, 105, 141).

e) Carcinome: *α*) primäre 3 (Fall Nr. 5 (?), 93, 151).

β) metastatische 2 (Fall Nr. 128, 145).

f) Psammome 3 (Fall Nr. 34, 91, 161). Fibrome 2 (32, 109). Osteom, Chondrom, Cholesteatom und Dermoid je 1 (Fall Nr. 106, bezw. 123, bezw. 132, bezw. 7).

---

1) Ich folge hier der von Bruns gegebenen Eintheilung der Hirngeschwülste.

2. Infectiöse Geschwülste insgesammt 13.

a) Gummata 10 (Fall Nr. 22, 31, 51, 82, 94, 96, 95, 101, 140 und 156).

b) Conglomerattuberkel 3 (Fall Nr. 1, 75, 76).

3. Parasitäre Geschwülste insgesammt 5.

a) Cysticercus cellulosae 2 (Fall Nr. 15, 107).

b) Echinococcus 3 (Fall Nr. 13, 14, 47).

Einer Besprechung dieses Befundes muss ich die Bemerkung voranschicken, dass in einem grossen Procentsatz der casuistischen Beiträge die Artdiagnose der Neubildung nur auf Grund des makroskopischen Befundes gestellt wurde. Da aber bei der schwierigen, histologischen Differentialdiagnose zwischen einzelnen Geschwulstformen, insbesondere zwischen den Gliomen und Sarkomen, sogar die mikroskopische Untersuchung zu einem absolut sicheren Resultat in vereinzelten Fällen nicht zu führen vermag, muss die statistische Verarbeitung meines Materials mit zahlreichen Fehlerquellen rechnen. Wenn ich auch glaube, dass die Grösse meiner Statistik den störenden Einfluss dieser Fehlerquellen einigermassen zu compensiren vermag, bereitet doch die hohe Zahl der Gliosarkome (17) bei einer Gruppirung der einzelnen Geschwulstformen Schwierigkeiten. Da nämlich neuere Untersuchungen (Stroebe u. A.) eine scharfe Trennung zwischen Gliomen und Sarkomen verlangen und nachweisen, dass die echten Gliosarkomen sicherlich höchst selten sind, ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass die letztere Bezeichnung in der Mehrheit der Fälle theils als Verlegenheitsdiagnose aufzufassen ist, theils unter dem Einfluss einer hauptsächlich von Gowers verfochtenen Lehre gewählt wurde. Letzterer Autor bezweifelt nämlich einwandfreie histologische Differenzen zwischen Gliomen und Sarkomen und betrachtet als unterscheidendes Moment im Wesentlichen die Verschiedenheit der Abgrenzung beider Geschwulstformen von der umgebenden Gehirnsubstanz. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vermag ich nun nicht zu entscheiden, ob jene 17 Gliosarkome, die nach obigen Ausführungen wohl nur in einer kleinen Minderzahl eine selbständige Gruppe bilden, den Gliomen oder Sarkomen zuzurechnen sind. Der Praktiker aber wird sie wohl eher zu den Gliomen als zu den Sarkomen zählen, weil nämlich aus den einschlägigen Beschreibungen dieser Gliosarkome in den Sectionsprotokollen fast stets ein innigerer Zusammenhang der Geschwulst mit dem umgebenden Hirngewebe sich verzeichnet findet. Als erstes Resultat der obigen Tabelle ergiebt sich die Thatsache, dass bei den Geschwülsten der Frontallappen die echten Neoplasmen an Zahl die infectiösen und parasitären weit übertreffen, insofern auf die ersteren 86,7 Proc. und auf die letzteren 13,3 Proc. der Gesammtzahl fallen. Dieses starke Prävaliren der echten Neubildungen ist, wie wir weiter unten sehen werden, im Wesentlichen wohl durch die auffallend geringe Zahl der isolirten Tuberkelknoten im Stirnlappen ursächlich bedingt. Unter den echten Geschwülsten sind weiterhin die Gliome und Sarkome die weitaus häufigsten. Relativ zahlreich sind noch die Gliosarkome, während alle übrigen Formen recht selten sind. Während aber nach

Bruns die Sarkome des Gehirns im Allgemeinen die Gliome etwa um ein Drittel überwiegen, sind unter Vernachlässigung der 3 metastatischen Sarkome beide Geschwulstformen im Stirnlappen gleichmässig häufig (je 39 Fälle). Es entsprechen also dem Typus des Glioms nahezu $^1/_4$ aller Stirnhirngeschwülste überhaupt und etwa $^1/_3$ der echten Neoplasmen des Frontallappens. Allen Starr hatte auf Grund von 600 Fällen von Hirngeschwulst aller Hirnprovinzen berechnet, dass die Gliome nur etwa den 6. Theil aller Tumoren bilden. Rechnet man aber die Gliosarkome zu den Gliomen, was aus oben erörterten Gründen vom Standpunkt des Klinikers aus nicht ohne Berechtigung ist, so findet sich, dass unter dieser Voraussetzung etwa $^1/_3$ sämmtlicher Geschwülste des Stirnhirns und nahezu die Hälfte aller Neoplasmen auf Geschwülste mit gliomatösem Charakter fallen. Dieses Resultat stimmt mit den Angaben in einer früheren Arbeit überein, die allerdings an einem wesentlich geringeren Material gewonnen wurden. Ob von den 6 Endotheliomen einige der Sarkomgruppe zuzuzählen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei der fortschreitenden Verfeinerung der histologischen Diagnostik und bei genauester makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung zukünftiger Fälle von Stirnhirntumor eine Modification meiner Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Formen echter Neoplasmen nothwendig wird. In der obigen Tabelle muss weiterhin die geringe Zahl der Granulome, insbesondere der Solitärtuberkel auffallen. Dieser Befund steht im schroffen Widerspruch zu den Angaben anderer Autoren, welche bei Geschwülsten anderer Hirnprovinzen eine besondere Häufigkeit der Solitärtuberkel nachweisen. Allen Starr z. B. fand unter 300 Hirngeschwülsten des Kindesalters 152 Tuberkel und unter 300 Geschwülsten Erwachsener immerhin noch 41. Bei dem Versuch, die auffallende Seltenheit isolirter Tuberkel im Stirnlappen zu erklären, müssen wir uns daran erinnern, dass diese Geschwulstform einerseits mit grosser Vorliebe multipel vorkommt und andererseits in ausgesprochenster Weise das Kindesalter und im Kindesalter wie auch beim Erwachsenen die hintere Schädelgrube bevorzugt. Nach den Tabellen von Allen Starr betrafen z. B. bei Kindern unter 152 Solitärtuberkeln nur 33 das Grosshirn und unter 41 Fällen bei Erwachsenen nur 14 diese Hirnregion. Jedenfalls ist Thatsache, dass das Vorkommen isolirter Tuberkelknoten im Stirnlappen ein sehr seltenes ist. Wesentlich häufiger aber sind sicherlich die syphilitischen Neubildungen dieser Hirnprovinz. Auch Bruns giebt an, dass die Gummata eine Vorliebe für die Rinde des Stirnhirns und der motorischen Region haben. Eine Zahl von 10 Fällen, in denen die Leichendiagnose auf Gumma des Stirnlappens lautete, erscheint bei einer Gesammtzahl von 164 Beobachtungen allerdings nicht sonderlich gross. Für die klinische Diagnostik muss aber zweifellos ein wesentlich höherer Procentsatz in Anrechnung kommen. Weil nämlich die Syphilome einer medicamentösen Behandlung zugänglicher als andere Neoplasmen sind und sich sehr wahrscheinlich auch spontan zurückbilden können, wird eine statistische Verarbeitung der Sectionsprotokolle, wie Gowers, Oppenheim, Bruns u. A. hervorheben, nur sehr unsichere Rückschlüsse auf die Häufigkeit der syphilitischen Neubildungen gestatten und leicht Anlass dazu

geben, ihre Zahl zu unterschätzen. Das seltene Vorkommen isolirter parasitärer Tumoren endlich (im Ganzen nur 5 Fälle) ist leicht verständlich. Wenn auch das Gehirn eine Prädilectionsstelle für die Ansiedlung von Cysticerken darstellt, ist doch ihre relative Häufigkeit im Verhältniss zur Gesammtzahl der Hirntumoren recht gering; zudem sind die Hirncysticerken meistens multipel und machen beim isolirten Vorkommen im Gebiet des Stirnlappens anscheinend keine oder nur recht geringfügige Symptome; in meinen Fällen handelte es sich um zufällige Sectionsbefunde. Die Echinococcusblasen sind ebenfalls im Stirnhirn wie im Cerebrum überhaupt sehr selten; in meinen Fällen entsprachen zwei der uniloculären, einer (Nr. 14) der multiloculären Form.

Das Ergebniss von insgesammt 149 Fällen, in denen ich Angaben über Alter und Geschlecht der Kranken mit Stirnhirntumor finden konnte, ist in der folgenden kleinen Tabelle (S. 404) niedergelegt; sie soll einerseits die Häufigkeit dieser Geschwülste bei beiden Geschlechtern, andererseits unter Berücksichtigung des Geschlechts ihre Zahl in den einzelnen Dekaden des Lebens illustriren. Um nun das Ergebniss dieser Tabelle besser zu veranschaulichen und die gewonnenen Resultate mit den Befunden anderer Autoren zu vergleichen, habe ich ausserdem noch die S. 405 folgende grössere Curve beigefügt. Die procentuale Vertheilung jener 149 Fälle von Stirnhirntumor auf die einzelnen Dekaden des Lebens wurde an der Hand der in der kleineren Tabelle enthaltenen Zahlen berechnet und in der Curve graphisch dargestellt. Eine Gegenüberstellung meiner für die Stirnhirntumoren berechneten Zahlen mit denen für die Geschwülste aller Hirnprovinzen gewonnenen wurde durch die diesbezüglichen Angaben in dem Lehrbuch von Gowers ermöglicht. Jener Autor schreibt, dass etwa ein Drittel aller Hirntumoren auf die ersten 20 Jahre, auf die zweiten zwei Fünftel und ein fünftel auf die dritten fallen, und giebt auch das in meine Curve eingezeichnete Procentverhältniss für die einzelnen Dekaden an. Endlich habe ich durch eine weitere Linie dasselbe Procentverhältniss aus 147 den Statistiken von Ladame und Bernhardt entnommenen Fällen für die Tumoren des Kleinhirns veranschaulicht. Ich bemerke nochmals, dass die Curve keineswegs die absolute Häufigkeit der Stirnhirntumoren und der Kleinhirntumoren innerhalb der einzelnen Dekaden im Verhältniss zur Gesammtzahl der Hirntumoren aller Hirnprovinzen, sondern nur die relative procentuale Vertheilung jener 149 Fälle von Stirhirntumor und der 147 Fälle von Kleinhirngeschwulst auf die einzelnen Zeitepochen illustriren soll.

Die Tabelle, welche der Berechnung der für Stirnhirntumoren geltenden Procentzahlen als Grundlage diente, zeigt nun folgende Werthe (S. 404).

Bei einer Betrachtung der beiliegenden grösseren Curve und einem Vergleich der einzelnen Linien ergeben sich schon auf den ersten Blick auffällige Befunde. Vorerst zeigt sich, dass auf das Stirnhirn beschränkte Tumoren im Kindesalter zweifellos recht selten sind. Der Befund, dass kaum 1 Proc. (genau 0,66 Proc.) meiner Fälle auf das Alter bis zu 10 Jahren fällt, steht im

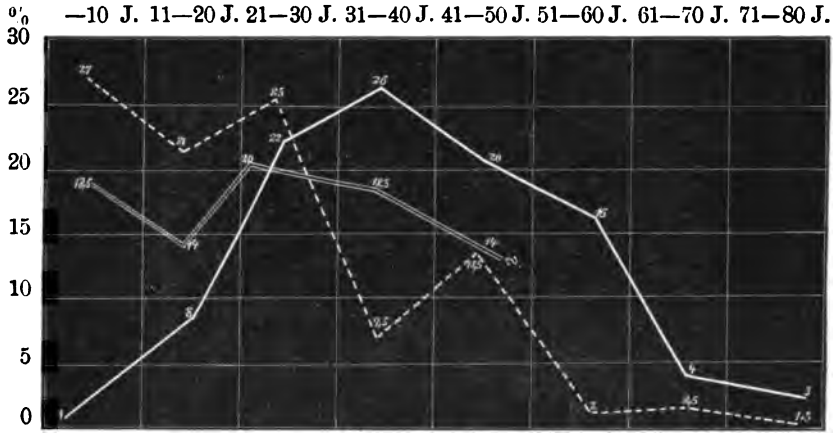
scharfen Gegensatz zu den diesbezüglichen für die Geschwülste aller Hirnprovinzen von Gowers und den für Kleinhirntumoren von mir berechneten Zahlen (18,5 Proc., bezw. 27 Proc.). In der ersten Dekade des Lebens zeigt also die Curve für die Kleinhirntumoren ihren höchsten, diejenige für die Stirnhirntumoren aber den niedrigsten Punkt. Auch im Alter von 11—20 Jahren sind die Geschwülste der Frontallappen nicht häufig (nur 8 Proc.); sie sind z. B. in diesem Zeitabschnitt noch wesentlich seltener (um 50 Proc.) als in der 6. Dekade (16 Proc.). Nach dem 20. Jahre aber steigt ihre Curve rasch an, übertrifft bereits etwas den dies-

	Dekaden	Zahl der männl. Individuen	Zahl der weiblichen Individuen	Gesammtzahl
1.	—10 J.		1?	1
2.	11—20 „	9	4	13
3.	21—30 „	21	11	32
4.	31—40 „	29	10	39
5.	41—50 „	17	13	30
6.	51—60 „	17	7	24
7.	61—70 „	2	4	6
8.	71—80 „	2	2	4
	insgesammt	97	52	149

bezüglichen Procentsatz für die Hirntumoren überhaupt und reicht mit 22 Proc. nahezu an die für Kleinhirngeschwülste in der 3. Dekade geltende Zahl von 25 Proc. heran. Während also in der 2. Dekade die Curve für die Kleinhirntumoren etwas sinkt, aber immer noch auf einer bemerkenswerthen Höhe bleibt, steigt diejenige für die Stirnhirntumoren etwas an, erreicht aber (mit 8 Proc.) keineswegs die für Geschwülste des Cerebellums giltige Procentzahl (von 21 Proc.). In der 3. Dekade jedoch ist die relative Häufigkeit der Geschwülste des Stirnhirns und des Kleinhirns, wie der Tumoren aller Hirnprovinzen annähernd dieselbe. Während nun der von Gowers festgestellte, für Geschwülste des ganzen Cerebrums berechnete Culminationspunkt in die 3. Dekade fällt und dann ein langsames, aber stetiges Sinken der Curve zu verzeichnen ist, erreicht diejenige der Stirnhirntumoren erst in der 4. Dekade ihren höchsten Punkt und bleibt auch in der 5. und 6. auffallend hoch. In ausgesprochenem Gegensatz zu diesem Verhalten aber fällt die Curve für die Geschwülste des Cerebellums in der 4. Dekade steil ab und ist auch im späteren Alter wesentlich niedriger. Bemerkenswerth ist nur, dass sie in der 5. Dekade nochmals einen anscheinend nicht auf Fehlerquellen zurückzuführenden Anstieg zeigt. Worin findet nun die un-

verkennbare Vorliebe der Geschwülste des Stirnhirns für den Erwachsenen und auch das reifere Alter ihre Begründung? Vor Beantwortung dieser Frage will ich nochmals darauf hinweisen, dass nach Gowers, wie auch aus der Curve ersichtlich ist, auf die ersten 20 Jahre ein Drittel der Fälle von Hirntumor, auf die zweiten zwei Fünftel und ein Fünftel auf die dritten fallen. Bei Stirnhirntumoren aber treffen auf die ersten 20 Jahre höchstens $^1/_{10}$ der Beobachtungen, auf die zweiten nahezu die Hälfte, auf die dritten über ein Drittel und der verbleibende kleine Rest auf das Greisenalter. Im Gegensatz

Curve 1.



——— = procentuale Vertheilung der Stirnhirntumoren auf die einzelnen Dekaden des Lebens, berechnet auf Grund von 149 Fällen von Stirnhirntumor meiner Statistik (vgl. Text).

– – – – – = procentuale Vertheilung der Kleinhirntumoren auf die einzelnen Dekaden des Lebens, berechnet auf Grund von 147 den Statistiken von Ladame und Bernhardt entnommenen Fällen von Kleinhirntumor (vgl. Text).

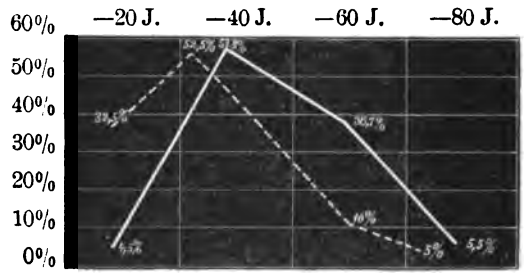
——— = procentuale Vertheilung der Tumoren aller Hirnprovinzen zusammen auf die einzelnen Dekaden des Lebens auf Grund der Berechnungen von Gowers (vgl. Text).

hierzu befallen von den Geschwülsten des Kleinhirns die Hälfte die ersten 20 Jahre, etwa $^1/_3$ die zweiten und kaum $^1/_6$ die dritten. Die Thatsache nun, dass einerseits die besondere Häufigkeit der Kleinhirntumoren im Kindes- und Jugendalter im Wesentlichen auf der grossen Zahl der Solitärtuberkel beruht, andererseits die genannte Geschwulstform im Stirnlappen recht selten ist, weist darauf hin, dass der geringe Procentsatz der Stirntumoren im Alter bis zu 20 Jahren mit der geringen Zahl dieser Granulome in engster Beziehung steht. Die auffallend starke Betheiligung des reiferen Alters (insbesondere auch der 5. und 6. Dekade) an der Gesammtzahl der

Stirnhirntumoren deutet aber an, dass jener Erklärungsversuch nicht ganz ausreichend ist. Zur weiteren Klärung dieser Frage entnahm ich der Bernhardt'schen Arbeit 40 Fälle, die Gliome, Sarkome und Gliosarkome in der hinteren Schädelgrube betreffen, berechnete die relative procentualische Betheiligung der einzelnen Dekaden und verglich die daraus sich ergebende Curve mit den in ähnlicher Weise für dieselben Geschwulstformen des Stirnlappens gewonnenen Resultaten. Als Ausgangsmaterial für letztere dienten 90 Fälle von Gliomen, Sarkomen und Gliosarkomen des Stirnhirns, in denen ich Angaben über das Lebensalter der Kranken finden konnte.

Diese Curve spiegelt naturgemäss nicht die absolute Häufigkeit dieser Neoplasmen in den einzelnen Zeitabschnitten unter Berücksichtigung der Gesammtzahl der Hirntumoren überhaupt, sondern nur die relative Vertheilung der Gesammtzahl dieser Tumoren im Stirnhirn (90) und der Gesammtzahl dieser Tumoren in der hinteren Schädelgrube (40) auf die einzelnen Epochen wieder.

Curve 2.



——— = relative Betheiligung der einzelnen Zeitabschnitte unter alleiniger Berücksichtigung der Gesammtzahl der Gliome, Sarkome und Gliasarkome des Stirnlappens in Procenten.

– – – – – = relative Betheiligung der einzelnen Zeitabschnitte unter alleiniger Berücksichtigung der Gesammtzahl der Gliome, Sarkome und Gliasarkome in der hinteren Schädelgrube in Procenten (vgl. Text).

Aus der Curve ergeben sich folgende, bei der auffallenden Divergenz wohl zweifellos ausserhalb des Bereichs der Fehlerquellen liegende Resultate. Vorerst erkennen wir, dass im Alter bis zu 20 Jahren die hintere Schädelgrube eine Prädilectionsstelle auch für die echten Neoplasmen, deren weitaus häufigste Formen ja die Gliome, Sarkome und Gliosarkome sind, darstellt. Die Curve zeigt nämlich, dass nahezu ein Drittel aller Fälle dieser Neoplasmen in der hinteren Schädelgrube auf das Kindes- und Jugendalter fällt, während dieselben Geschwulstformen des Stirnlappens in jener Lebensperiode auffallend selten sind. Ich bemerke noch, dass dieser Unterschied sich in nahezu gleichmässiger Weise sowohl bei den Gliomen als auch bei den Sarkomen geltend macht. Die relative Betheiligung des Alters zwischen 20 und 40

Jahren ist bei den echten Neoplasmen, die sich bei der geringen Zahl anderer Geschwulstformen mit der Gesammtheit der Gliome, Sarkome und Gliosarkome ohne wesentlichen Versuchsfehler identificiren lassen, sowohl bei den Stirnhirntumoren wie auch den Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube annähernd dieselbe (etwa die Hälfte der Fälle). Im Alter zwischen 40 und 60 Jahren zeigt sich aber ein geradezu umgekehrtes Verhältniss wie im Jugend- und Kindesalter, insofern in jener Lebensperiode die Stirnhirntumoren im Verhältniss zu ihrer Gesammtzahl noch auffallend häufig, die Geschwülste der hinteren Schädelgrube im Verhältniss zu ihrer Gesammtzahl jedoch im Gegensatz hierzu selten sind. Im Greisenalter scheint sich der Unterschied wiederum auszugleichen. Ich schliesse aus diesen Resultaten, dass die relative Häufigkeit der Stirnhirngeschwülste im reiferen Alter (insbesondere auch zwischen 40—60 Jahren) nicht nur eine Folge der grossen Seltenheit auf die Frontallappen beschränkter Solitärtuberkel ist, sondern auch darauf zurückgeführt werden kann, dass die echten Neoplasmen in späterem Alter das Stirnhirn und in der Jugend und Kindheit das Kleinhirn (vgl. Bruns) bevorzugen.

Der vielfach bestätigte Satz, dass die Hirngeschwülste beim männlichen Geschlecht wesentlich häufiger als beim weiblichen sind, gilt auch für die Tumoren der Frontallappen. Unter 149 Fällen mit Angabe des Geschlechts (s. o.) waren 97 männliche (etwa 65 Proc.) und 52 weibliche Individuen (etwa 35 Proc.). Dieses Verhältniss entspricht recht genau dem von Gowers aus 650 Fällen der verschiedensten Hirntumoren berechneten, insofern von diesen 440 männlichen und 210 weiblichen Geschlechtes waren. Die Männer leiden also anscheinend nahezu doppelt so häufig an Stirnhirntumor als die Frauen. Das relative Befallenwerden beider Geschlechter ist aber in den einzelnen Dekaden keineswegs dasselbe. Wenn wir nämlich den Verlauf zweier Curven, welche die relative procentuale Häufigkeit der Stirnhirntumoren beim männlichen und beim weiblichen Geschlecht veranschaulichen, betrachten, so zeigt sich vorerst, dass derselbe in der 2. und 3. Dekade annähernd parallel ist, in der 4. Dekade aber eine deutliche Divergenz erkennen lässt. Die Curve für das männliche Geschlecht zeigt ihren höchsten Punkt in der 4., diejenige für das weibliche in der 5. Dekade. In Anbetracht der grossen Zahl der Fälle glaube ich nicht, dass dieses Resultat durch die Fehlerquellen der Statistik bedingt ist. Ob der Anstieg der Curve für das weibliche Geschlecht in der 5. Dekade mit dem Klimacterium in irgend welcher Beziehung steht, vermag ich nicht zu entscheiden. Nach dem 50. Lebensjahre gleicht sich im Einklang mit einem ähnlichen Befund von Gowers der sexuelle Unterschied bei den Stirnhirntumoren aus. Vielleicht tritt sogar im Greisenalter eine Verschiebung zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes ein, insofern auf Grund meiner, für diese Lebensepoche allerdings geringen Zahlen die weiblichen Individuen etwas zu überwiegen scheinen.

In welcher Weise macht sich nun der Einfluss des Geschlechtes und des Lebensalters bei den einzelnen Geschwulstformen des Stirnhirns geltend? Was die Gliome betrifft, so vertheilen sich die 39 Fälle meiner Statistik auf 26 Männer und 13 Frauen. Da dem-

gemäss $^2/_3$ der Gesammtzahl männliche und $^1/_3$ weibliche Individuen betreffen, ergiebt sich, dass dieses procentuarische Verhältniss einerseits ziemlich genau meiner bei allen Stirnhirntumoren gewonnenen Zahl, andererseits einer Berechnung von Gowers über 65 Gliome verschiedener Hirnbezirke entspricht; nach den Angaben des letzteren Autors fielen von jenen 65 Gliomen 45 (oder 69,2 Proc.) auf Männer. Die relative Vertheilung dieser Neoplasmen des Stirnhirns auf die einzelnen Dekaden und das relative Befallenwerden beider Geschlechter in diesen Epochen geht aus folgenden Zahlen hervor. Bei der Berechnung derselben musste ich 4 (2 m., 2 w.) jener 39 Fälle ausschalten, weil genauere Angaben über das Alter fehlten.

—20 J.	—40 J.	—60 J.	—80 J.
3	18	13	1
2 m., 1 w.	14 m., 4 w.	8 m., 5 w.	1 w.

Diese Zahlen beweisen, dass das Gliom des Stirnhirns das mittlere Lebensalter, auf das etwa die Hälfte der Fälle entfällt, bevorzugt, und stimmen in dieser Hinsicht mit der gleichlautenden Angabe von Gowers völlig überein. Während aber nach diesem Autor von den Gliomen aller Hirnprovinzen zusammen $^1/_5$ auf die ersten 20 Jahre und $^1/_4$ auf die Zeit von 40—60 Jahren fallen, verschiebt sich dieses Verhältniss für den Stirnlappen deutlich, indem nahezu $^2/_5$ das Alter zwischen 40 und 60 und nur ein auffallend geringer Theil (nahezu nur $^1/_{12}$ der Fälle) das Kindes- und Jugendalter betreffen (vergl. hier meine früheren Befunde.)

Die 39 Fälle von Sarkom mit primärem Sitz im Stirnhirn vertheilen sich eigenthümlicher Weise ganz genau wie die 39 Gliome auf 26 männliche und 13 weibliche Kranke, es sind demgemäss auch die Sarkome des Stirnhirns doppelt so häufig beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Mit diesem Resultat steht die Angabe von Gowers, dass die grössere Häufigkeit der Hirngeschwülste sich auf alle Tumorformen mit Ausnahme des Sarkoms erstrecke, in Widerspruch. 56 Sarkome aus der Statistik von Gowers betrafen nämlich 26 männliche und 25 weibliche Individuen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Differenz mit der anscheinend stärkeren Betheiligung der Frauen bei metastatischen Geschwülsten im Cerebrum in enger Beziehung steht. Die metastatischen Tumoren sind recht häufig multipel und befallen bei multiplem Vorkommen gewöhnlich verschiedene Territorien des Grosshirns; es konnte deshalb nur eine Minderzahl von Fällen, welche eine Beschränkung der Herde auf die Stirnlappen zeigten, in meine Statistik aufgenommen werden. Ich bemerke hierbei, dass 5 Fälle von metastatischen Sarkomen und Carcinomen des Stirnhirns 3 Frauen und 2 Männer betreffen. Bei Bearbeitung der folgenden kleinen Tabelle musste ein Fall (Nr. 54; w.) wegen des Fehlens einer verwerthbaren Altersangabe ausscheiden, so dass die Zahl der Frauen von 13 auf 12 sinkt.

—20 J.	—40 J.	—60 J.	—80 J.
1	22	11	4
1 w.	16 m., 6 w.	8 m., 3 w.	2 m., 2 w.

Gowers giebt nun an, dass die relative Vertheilung der Sarkome auf die einzelnen Lebensabschnitte nahezu dieselbe sei wie beim Gliom. Es ergiebt sich aus der kleinen Tabelle die Richtigkeit dieses Befundes, insofern jene Geschwulstform im Stirnlappen im mittleren Lebensalter deutlich an Zahl prävalirt, im Alter von 40—60 Jahren noch relativ häufig, im Jugend- und Kindesalter aber noch seltener als im Greisenalter ist. Das wesentlich stärkere Befallenwerden der Männer tritt, wie ich noch beifügen will, am stärksten im mittleren Lebensalter hervor und zwar in der 4. Dekade (11 m., 2 w.) Vielleicht steht die auffallend starke Betheiligung der männlichen Geschlechts an der Gesammtzahl der Stirnhirntumoren in der 4. Dekade wenigstens zum Theil mit dem stärkeren Ueberwiegen der Sarkome bei männlichen Individuen in diesem Alter in Zusammenhang.

Die 17 Gliosarkome vertheilen sich in ungefähr gleicher Weise wie die Gliome und Sarkome auf 12 Männer und 5 Frauen; sie betreffen je zur Hälfte (8 bez. 9 Fälle) das Alter zwischen 20—40 und zwischen 40—60 Jahren. Bei den übrigen Formen der echten Neoplasmen, sowie bei infectiösen und parasitären Geschwülsten sind die mir zur Verfügung stehenden Zahlen zu einer ähnlichen Gruppirung und ähnlichen Schlussfolgerungen zu geringfügig. Ich bemerke nur, dass bei der Gesammtzahl der parasitären und infectiösen Tumoren ebenfalls das männliche Geschlecht prävalirt. Unter 17 derartigen Fällen mit Angabe des Geschlechts waren nämlich 12 Männer und 5 Frauen; doch ist bemerkenswerth, dass bei der zweifellos häufigsten infectiösen Geschwulst, dem Gumma, sich die 10 Fälle auf 6 männliche und 4 weibliche Kranke vertheilen; 7 der hier einschlägigen Beobachtungen betrafen das mittlere Lebensalter.

Die Geschwülste des Stirnhirns befallen in ungefähr gleicher Anzahl den linken und den rechten Lappen; eine doppelseitige Affection dieses Hirntheils kommt dadurch zu Stande, dass es sich entweder um ein gleichzeitiges Vorkommen in jedem Lappen handelt oder Geschwülste, die sich in den medialen und basalen Partien entwickeln, schon in frühen Stadien zu Läsionen beider Hemisphären führen, oder endlich auch einseitige Tumoren des Stirnhirns, die ja, wie wir später sehen werden, mit Vorliebe eine besondere Grösse erreichen, bei weiterem Wachsthum eine erhebliche Volumzunahme des betreffenden Lappens bedingen und damit die anderseitige Hemisphäre verdrängen und in ihrer Function schädigen können. Ich will jedoch die recht häufigen Fälle der letzteren Art vorerst vernachlässigen, zumal ihre klinischen Symptome naturgemäss nur den späteren Stadien des Krankheitsverlaufs entsprechen können. Abgesehen von diesen Fällen waren in 22 meiner 164 Fälle, also in etwa einem Siebentel der Gesammtzahl oder 13,4 Proc.,

doppelseitige Affectionen zu verzeichnen. 10 mal handelte es sich um ein gleichzeitiges Befallenwerden beider Hemisphären; in 5 dieser 10 Beobachtungen lautete die Leichendiagnose auf Gumma, in 3 weiteren auf echte Neoplasmen mit primärem Sitz im Stirnlappen, die an symmetrischen Stellen lagen (Nr. 53, 120, 163). Das gleichzeitige Vorkommen echter Neoplasmen (mit primärem Sitz im Cerebrum) in beiden Stirnlappen ist demgemäss sehr selten; die Gummata aber, welche mit Vorliebe multipel vorkommen, befielen in der Hälfte meiner Fälle (insgesammt 10) von Gumma des Stirnhirns beide Lappen gleichzeitig.

Zum Schlusse soll uns noch die Frage nach der Häufigkeit des multiplen Vorkommens bei den einzelnen Geschwulstformen, nach der Grösse der Stirnhirntumoren und nach einer eventuellen Prädilection für gewisse Bezirke dieses Hirntheils beschäftigen. Was die Gliome betrifft, so handelt es sich in 3 Fällen unter 39 um multiple, beide Stirnlappen betreffende Herde (Nr. 53: je ein Tumor in symmetrischer Lage im rechten und linken Lappen; Nr. 57: neben einem Gliom in der Markmasse rechts noch eine zweite kleinere Geschwulst nach aussen vom linken Corp. striat.: Nr. 84: Gliom rechts, kleinere Cyste links); in einem weiteren Fall handelte es sich um eine ganz diffuse gliomatöse Degeneration (Nr 24) des linken Stirnlappens, in zwei anderen (Nr. 44 u. 46) lagen in der Nähe des Glioms (aber anscheinend von gesundem Gewebe getrennt) Cysten, die wohl ihren Ursprung von zerfallenen Gliomen nahmen. Wir können aus diesem Befund entnehmen, dass das Gliom des Stirnlappens in der grossen Mehrzahl der Fälle solitär vorkommt, immerhin aber in einem Sechstel bis einem Siebentel ihrer Gesammtzahl multiple Herde zu erwarten sind; ich schliesse aus diesem Resultat, dass auch im Falle einer anscheinend glücklichen operativen Entfernung nur eine sehr lange Katamnese entscheiden kann, ob eine dadurch erzielte Heilung eine definitive ist. Gerade bei den Gliomen wird in Folge ihres langsamen Wachsthums ein „Recidiv" erst spät, wahrscheinlich erst nach mehreren Jahren zu erwarten sein. Zur Grössenbestimmung der Gliome fanden sich nur in 24 Beobachtungen verwerthbare Angaben. Etwa $^1/_3$ der Gliome des Stirnlappens erreichen eine auffallende Grösse („mächtig", „orangengross", „faustgross" u. s. w.); kleiner als „wallnussgross" sind nur etwa ein Sechstel dieser Geschwülste; als Paradigmen für eine besondere Grösse kommen die Fälle Nr. 131, 88, 50, 113, 89, 121, 130, 137 in Betracht. Eine besondere Prädilection des Glioms für einzelne Territorien des Stirnlappens lässt sich wohl nur durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchung und Feststellung des Ausgangspunktes des Neoplasma nachweisen. Nach Stroebe entwickeln sich die Gliome mit Vorliebe in oder in der Nähe der Grosshirnrinde und gehen am zweithäufigsten vom Ependym der Ventrikel aus. Auf Grund meines Materials kann ich nur sagen, dass in einem Viertel aller Gliome des Stirnhirns nur das Marklager betroffen ist, im einem Siebentel nur die Rinde und in dem Rest Rinde und Mark afficirt sind.

Die primären Sarkome des Stirnlappens waren nur 2mal multipel; ein isolirter Tumor führte zu einer frühzeitigen doppelseitigen Läsion in 4 Fällen (3 mal basale Bezirke in Nr. 60, 127 und 54, 1 mal mediale in

Nr. 30). Bruns giebt an, dass multiple Sarkome häufiger sind als Gliome. Oppenheim sah unter 13 Fällen 4mal Multiplicität, Allen Starr unter 86 Beobachtungen 5mal. Aus meinem Befund ergiebt sich, dass die primären Sarkome des Stirnhirns mit sehr seltenen Ausnahmen isolirt vorkommen; unter den 3 metastatischen, auf das Stirnhirn beschränkten Sakomen fand sich 1 mal Multiplicität. In 31 Fällen waren Anhaltspunkte für eine Grössenbestimmung verzeichnet. Es ergab sich bei einem Vergleich, dass die Sarkome durchschnittlich grösser sind als die Gliome und mit besonderer Vorliebe eine enorme Ausdehnung gewinnen. In $^2/_5$ der Fälle handelt es sich um besonders grosse Tumoren; kleinere, als wallnussgrosse Geschwülste, sind nur selten. Mit diesem Resultat stimmt auch die Thatsache überein, dass die von Oppenheim und Bruns citirten Fälle von auffallender Grösse des Sarkoms Stirnhirntumoren sind. Als Paradigmen mögen folgende Fälle dienen. Im Fall Nr. 78 fand sich eine übermannsfaustgrosse, 325 g schwere Geschwulst des linken Stirnlappens, in Nr. 131 ein mächtiger, beide Vorderlappen fast völlig erfüllender Tumor, in Fall 126 ein Sarkom von 8 $^1/_2$ cm Durchmesser und 24 cm Umfang, faustgrosse Geschwülste in Nr. 81 und 124 (vergl. ausserdem 149, 54, 55 u. 60). Etwa $^2/_5$ der Sarkome des Stirnhirns liegen im Marklager, der Rest in etwa gleichmässiger Vertheilung in der Rinde und in Rinde und Marklager gleichzeitig.

In einem Fall unter 17 handelte es sich um multiple Gliosarkome (in 119); in einem weiteren Fall (Nr. 139) lag der Tumor zwischen beiden Hemisphären. Auch die Gliosarkome erreichen im Stirnhirn eine besondere Grösse (vergl. Fall 3, 62, 67, 117, 125); etwa $^1/_3$ der Fälle lag im Mark, $^1/_3$ betraf die Rinde und das letzte Drittel Rinde und Mark gleichzeitig.

Auch die übrigen Formen echter Neoplasmen des Stirnhirns zeigen mit Vorliebe eine besondere Grössenentwicklung. Es hängt dies anscheinend einerseits damit zusammen, dass die Geschwülste des Stirnhirns bei ihrer weiten Entfernung von den lebenswichtigen Centren in der Medulla oblongata das Leben erst spät bedrohen (Bruns), andererseits bei ihrer immer noch rechts chwierigen Diagnose die Weiterentwicklung gewöhnlich eine ungestörte bleibt; zudem bedingen Stirnhirntumoren vielfach erst dann klinische Erscheinungen, wenn sie bereits eine besondere Grösse erreicht haben.

Die Gummata endlich haben im Stirnlappen eine deutliche Vorliebe für die Rinde; sie sind in der Mehrzahl der publicirten Fälle multipel und befallen in der Hälfte aller Beobachtungen gleichzeitig beide Lappen; ihre Grösse ist hingegen nur gering und scheint derjenigen der Gummata anderer Hirnprovinzen zu entsprechen.

Die Zahl der Solitärtuberkel und der parasitären Geschwülste ist zu gering, um ähnliche Schlussfolgerungen zu gestatten.

Herrn Professor Dr. Pfister bin ich für die rege Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit zu Dank verpflichtet; auch Herrn Dr. Bárány, früherem Assistensarzt der Klinik, danke ich für die Uebersetzung der ausländischen Literatur.

Literatur.

A. Verzeichniss der benützten casuistischen Beiträge (die mit * bezeichneten Nummern sind der Bernhardt'schen Arbeit entlehnt.)

1) **Archer*** (nach Bernhardt), Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 73.

2) Arnold*, Virch. Archiv. Bd. 51. S. 441.

3) Assogioli e Bonvechiato*, nach Bernhardt S. 123.

4) **Balzer***, nach Bernhardt S. 118.

5) Baraduc*, nach Bernhardt S. 119.

6) Bartum*, nach Bernhardt S. 113.

7) Bathusrt, Brit. med. Journ. 1895, Juni. S. 1203.

8) Bauer, Ein Beitrag zur Lehre vom Gliom. Inaug.-Diss. München 1897.

9) de Beauclair, Histologische und statistische Untersuchungen über Grosshirngeschwülste. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.

10) Bechterew, Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.

11) Becker, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. München 1897.

12) Bennet, Brain 5. 1852/83. S. 550.

13) Bettelheim*, nach Bernhardt S. 103.

14) Bider, Virch. Arch. Bd. 151. S. 178.

15) Bollinger, Münch. med. Woch. 1888. S. 516.

16) Bouveret, Lyon. Médical. 1895. S. 269.

17) Derselbe, daselbst. S. 270.

18)—20) Bramwell, Brain. 1899. S. 1, 11, 17.

21) Derselbe, Edinb. Medic. Journ. 1887. Vol. 32. S. 616 u. 689.

22) Derselbe, ergänzt nach Brain. 1899. S. 9; auch Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III. S. 328; auch Bernhardt S. 72.

23) Derselbe*, nach Bernhardt S. 120, ergänzt nach Brain. 1899. S. 6.

24) Bruzelius, Ref. Neur. Centr. 1895. S. 180.

25) Bruns-Hannover, N. C. 1898. S. 770.

26) Derselbe, Deutsche med. Woch. 1892. S. 138.

27) Derselbe, l. c.

28) **Clark**, nach Ref. im Jahresber. f. Neur. und Psych. 1900. S. 451.

30—31) Clouston*, nach Bernhardt S. 104.

32) Cohn, Ref. Neur. Centr. 1897. S. 1120.

33) Coxwell, Brit. med. Jorn. 1884. S. 108.

34) **Darier**, Le Progrès médical. 1884. S. 666.

35) Delahouse*, nach Bernhardt S. 67.

36) Denk, Zwei Fälle von Epilepsie u. s. w., Inaug.-Diss. Würzburg 1888.

37) Dentan*, nach Bernhardt S. 100.

38) Dévie et Courmont, Revue de Médecine 1897, Avril. S. 269.

39) Dévie et Gauthier, Arch. gen. de Médecine. 1900. S. 745.

40) Dudley, Brain. 1889. S. 503.

41) **Emminghaus**, Eigenbeobachtung unserer Klinik.

42) Engelhardt, Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie. Inaug.-Diss. Jena 1899.

43) Engels, Ein Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.

44) Escribano*, nach Schmidt's Jahrb. 1867. Bd. 133. S. 33, nach Bernhardt. S. 108.

45) Eurich, Brit. med. Journ. 1896. S. 280. Bd. I.

46) **Farge,** L'Encephale. 1885. S. 385.

47) Faton*, nach Schmidt's Jahrb. 1867. Band 134. S. 42.

48) Ferrier, The Lancet. 1892. S. 1240.

49) Fischer, Münch. med. Woch. 1901. S. 1986.

50) Derselbe, l. c.

51) Derselbe, l. c.

52) Frahm, 4 Fälle von Glioma cerebri; Inaug.-Diss. Marburg. 1900.

53) Derselbe, l. c.

54) Funajoli, nach Ref. N. C. 1882. S. 441.

55) **Gallavielle** et Villard, Arch. de Neurol. 1895. Vol. XXX. S. 1.

56) Gordinier, The Americ. Journ. of the Medical Sciences. 1899. S. 527.

57) Gowers*, nach Bernhardt S. 120.

58) Graefe*, Deutsche med. Woch. 1878. S. 485.

59) Graser, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 4. 1895. S. 901.

60) Griffeth et Sheldon, nach Neurol. Centr. 1890. S. 627.

61) Grimm*, nach Bernhardt S. 97.

62) **Harren,** Ueber temporäre Schädelresection u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn 1895.

63) Hebold, Arch. f. Psych. XVI. S. 552.

64) Herbst, Münch. med. Woch. 1901. S. 410.

65) Herford, Ueber ein Endotheliom der Pia mater etc. Inaug.-Diss. München 1898.

66) Hermanides, nach Referat Neur. Centr. 1895. S. 182.

67) Hirschberg*, nach Virch. Arch. Bd. 65. S. 116.

68) Höniger, Münch. med. Woch. 1901. S. 741.

69) Howe, nach Allen Starr, Am. Journ. of the med. Sciences. 1884. S. 375.

70) Hughlings-Jackson*, nach Bernhardt S. 117.

71) Hun, Am. Journ. of the Med. Sciences. 1887. S. 164.

72) Derselbe, l. c.

73) Hutchinson*, nach Bernhardt. S. 103.

74) Hughlings Jackson, Brain 5. 1882/83. S. 365 (identisch mit Nr. 70[?]).

75) **Jaboulay,** Arch. prov. de Chirurgie 1893. S. 74, nach Ref. von Dévie et Courmont.

76) Jackson*, nach Bernhardt S. 66.

77) Janeway, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).

78) Jacob, Ein seltener Fall eines enorm grossen etc. Inaug.-Diss. München 1893.

79) Jastrowitz, Deutsche med. Woch. 1885. S. 457.

80) Ilot, Brit. med. Journ. 1884. S. 559.

81) **Kirchgässer,** diese Zeitschrift. Bd. 13. 1898. S. 87.

82) Knapp, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).

83) Knörlein*, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1865. S. 250.

84) Kraus, Neur. Centr. 1898. S. 811.
85) **Lähr,** Charité-Annalen. 1898. S. 773.
86) Lange*, Memorabilien 1864. S. 9.
87) Lange, Zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
88) Derselbe, l. c.
89) Derselbe, l. c.
90) Laquer, Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Inaug.-Diss. Breslau 1879.
91) Latowsky, Umfangreiche Sandgeschwulst etc. Inaug.-Diss. Jena 1891.
92) Lauchlan*, nach Bernhardt S. 109.
93) Leiser, Ein Beitrag zur operativen Entfernung etc. Inaug.-Diss. München 1887.
94) Lépine, Revue de Médecine. 1895. S. 512.
95) Derselbe, l. c.
96) Leyden-Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn. 1888. S. 18.
97) Derselbe, daselbst.
98) Derselbe, daselbst.
99) Limond, Med. Times and Gazette. 1882. Bd. II. S. 335.
100) Loeb, Beiträge zur Casuistik etc. Inaug.-Diss. Strassburg 1888.
101) **Maire,** Ein Beitrag zur Localisation etc. Inaug.-Diss. Jena 1892.
102) Martin*, nach Bernhardt S. 72.
103) Mathewsen, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
104) Mc Bourney u. Allen Starr, Am. Journ. of the Med. Sciences. 1893. Vol. 105. S. 361.
105) Mc Donall, Journ. of Mental Science. Vol. XXX. S. 87.
106) Meschede*, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXII. S. 415.
107) Meyer, Ueber den Cysticercus etc. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
108) Mill, Ref. Neur. Centr. 1888. S. 245.
109) Mills, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
110) Moeli, Charité-Annalen. 1883. S. 540.
111) **Nancrede*,** nach Bernhardt S. 117.
112) Nonne, Neur. Centr. 1898. S. 1071 (Ref.).
113) Nothnagel, Wien. med. Blätter. 1882. S. 182.
114) **Obernier*,** Virch. Arch. XXXVI. S. 155.
115) Oppenheim, H., Arch. f. Psych. XXI. S. 562 u. f.
116—125) Derselbe, l. c.
126) Oppler, Ein grosses Psammon des Gehirns. Inaug.-Diss. München 1895.
127) Otto-Illenau, Archiv. f. path. Anat. Bd. 89. S. 399.
128) **Palma,** Prag. med. Woch. 1892.
129) Patel et Mayet, nach Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1900. S. 450.
130—132) Petrina*, Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde. S. 121, 123, 126.
133) Pettersen*, nach Bernhardt S. 104.
134) Derselbe*, l. c. S. 105.
135) Probst, Ueber einen Fall von Gliom des rechten Frontallappens. Inaug. Diss. Erlangen 1895.
136) Putnam, Bost. Med. and Surg. Journ. 1890. S. 339.
137) **Raymond,** Arch. de Neurol. 1893. S. 273.

138) Reinhardt, Zur Pathologie der Stirnlappentumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
139) Richter, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39. S. 560.
140) Rosenthal, Wien. med. Presse. 1885. S. 502.
141) Rossolimo, nach Neur. Centr. 1892. S. 147.
142) Derselbe, diese Zeitschrift. Bd. VI. Heft 1 u. Archiv f. Psych. Bd. XXIX. S. 528 u. f.
143) Rüttlinger*, nach Bernhardt S. 120: ergänzt nach dem „Aerztl. Intelligenzblatt". 1867. S. 266.
144) Runkwitz, 5 Fälle von Gehirntumor. Inaug.-Diss. Berlin 1883.
145) Russel*, nach Schmidt's Jahrb. Bd. 181. S. 81.
146) **Schlesinger,** Wien. klin. Woch. 1898. S. 245.
147) Schönthal, Berl. klin. Woch. 1891. S. 254.
148) Shaw, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
149) Singer, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1897.
150) Stabrin, Ueber Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. Jena 1898.
151) Stark*, Zeitschr. f. Psych. Bd. XXVI. S. 321 (J. 1869).
152) Stedmann, Bost. med and surg. Journ. 1891. S. 83.
153) Steinberg, Beitrag zur Localisation der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1886.
154) **Taylor,** The Lancet. 1886. Bd. I. S. 306.
155) **Weinstein,** Wien. med. Presse. 1882. S. 1128.
156) Weiss*, Wien. med. Woch. 1877. S. 422.
157) Wilks*, nach Nothnagel's topischer Diagnostik. S. 346.
158—161) Williamson, Brain. 1896. S. 347 u. f.
162) Wood, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
163) Wooster, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
164) Wykeham*, nach Bernhardt S. 117.

Nach Abschluss dieser Arbeit gelangten zu meiner Kenntniss noch folgende Fälle:

Tambroni, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1897. S. 568.
Levi, l. c. S. 569.
Goodlife, l. c. 1868. S. 589.
Wiener, l. c. 1898. S. 589.
Millner, l. c. 1898. S. 590.
Rezek, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1897. XVI. S. 40.

B. Sonstige im Text citirte Arbeiten:

M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III.
Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III.
Bruns-Hannover, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1897 (in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie).

W. Sander, Idiotie in Eulenburg's Real-Encyclopädie. III. Aufl.

Down, l. c. (bei Sander).

Sellheim, a) Bildungsfehler beim weiblichen Geschlecht. Wien. med. Woch. Nr. 47. 1901.

b) Ueber normale und unvollkommene Dammbildung. Hegar's Beiträge. Bd. V. 2. Heft.

c) Verh. d. deut. Ges. f. Geb. u. Gyn. Giessen 1901.

Mc Lean, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1900. S. 738.

Ehrenrooth, l. c. S. 739.

Ed. Müller, Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Diese Zeitschrift 1902.

Fabris, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1900. S. 200.

Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Ziegler's Beiträge 1895. S. 405 ff.

Jores, Zeitschrift f. Psych. Bd. 53. 1897. 602.

Besold, diese Zeitschrift. 1895. Band VIII.

Ed. Müller, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Diese Zeitschrift 1902.

Ed. Müller, Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie etc. 1902.

Gianelli, Ref. Neur. Centralblatt 1897. S. 1061.

Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

XXII.

(Aus der Nerven-Abtheilung des Sophien-Kinderhospitals.)

Zur Frage der Associationslähmungen der Augen.*)

Von

Priv.-Doc. Dr. A. v. Kornilow (Moskau).

Die Augenmuskellähmungen bieten auch jetzt noch recht viel Räthselhaftes. Wenn manche Fälle leicht festzustellen sind und dem untersuchenden Arzte keinerlei Schwierigkeiten in der Diagnose weder des Sitzes noch des Charakters der Erkrankung darbieten, so bleibt man in anderen noch bis jetzt in Betreff der allerersten Fragen, welche sich einem bei der Untersuchung des Kranken aufdrängen, unentschieden, ob man es mit einem peripheren Leiden zu thun habe oder mit einem centralen, und wenn es central ist, ob die Affection in den Wurzeln, den Kernen oder oberhalb derselben localisirt sei u. s. w. Aus der Gruppe der allgemeinen Augenlähmungen hatten in der letzten Zeit nach den Untersuchungen von Mauthner[1]) die sogenannten Kernaffectionen besonderes Glück. Die Diagnose der peripheren und der nuclearen Lähmungen erwies sich als sehr leicht. Waren die inneren Augenmuskeln intact, so handelte es sich um Kernerkrankungen; sind sie an der Lähmung betheiligt, so muss in der Mehrzahl der Fälle die Affection als peripher anerkannt werden. Nach einiger Zeit jedoch häufte sich ein Material an, welches bewies, dass die Intactheit der inneren Augenmuskeln kein pathognomonisches Zeichen für Kernaffectionen sei und dass bei peripherer Erkrankung der Augennerven die Reaction sowohl auf Licht als auch auf Accomodation erhalten sein kann. Ich[2]) war unter den Ersten, der über einen solchen Fall berichten konnte. Andererseits begann sogar das, was unzweifelhaft als centrale Kernaffection anerkannt worden war, bezüglich einer gewissen Gruppe von Erkrankungen Zweifel aufkommen zu lassen; ob man dieselbe durch Localisation in den Kernen erklären könne oder ob man annehmen müsse, dass der Herd höher als diese Kerne belegen sei, ob das Leiden sozusagen ein trans- oder ein supranucleares

*) Vorgetragen in einer Sitzung des Ophthalmologenvereins in Moskau.

sei. Diese letztere Frage entsteht auch bei der Betrachtung der sogen. Associationslähmungen der Augen. Im Sophien-Kinderhospital, an dem ich die Ehre habe Consultant zu sein, hatte ich Gelegenheit, 2 interessante Fälle gerade solcher Lähmungen zu beobachten, deren Krankengeschichten ich dem geehrten Verein vorzuführen mir erlaube.

I. Fall. Leonid A., 6 Jahre alt, trat ins Sophienhospital ein am 25. December 1899. Seine Hauptklagen waren Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche und Unvermögen zu gehen. Die Anamnese ergab Folgendes: Der Vater ist gesund, die Mutter starb bald nach einer Niederkunft an galoppirender Schwindsucht. Sie hat im Ganzen 3 Kinder gehabt, keinen Abort. Ein Mädchen starb in der 7. Lebenswoche, woran, ist nicht bekannt. Ein Knabe, jetzt 4 Jahre alt und gesund, kann gut gehen, ist künstlich aufgefüttert worden, hat immer einen grossen Leib und ist überhaupt kränklich. Unseren Kranken hat seine Mutter 3 Monate selbst gestillt, dann wurde auch bei ihm künstliche Ernährung angewandt. Vor 2 Jahren erkrankte er an Masern, zu denen noch Scharlach hinzukam, ohne weitere Folgen. Von Zeit zu Zeit litt er an Durchfall. Gehen lernte er spät, erst im dritten Jahre. Vor der letzten Erkrankung war er ganz gesund; Temperaturerhöhung war nicht vorhanden, die Krankheit entwickelte sich ganz allmählich.

Anfang März erlitt er einen, übrigens nicht heftigen, Stoss an den Kopf, hat darauf weder über die Verletzung noch über den Schreck besonders geklagt. Eine Sugillation oder eine Schwellung war am Kopfe nicht zu sehen gewesen. Nach 3—4 Tagen glaubte seine Wärterin eine Unregelmässigkeit an den Augen zu bemerken, konnte jedoch nichts Bestimmtes darüber aussagen; das Kind fing an über etwas Kopfschmerzen zu klagen, hatte aber keine Hitze; es war den ganzen Tag auf den Füssen, ass jedoch ziemlich schlecht. 4 Tage vor seinem Eintritt ins Krankenhaus stellte sich Erbrechen ein, übrigens von kurzer Dauer und nicht stark, der Appetit wurde viel schlechter, so dass das Kind fast nichts genoss; der Kopfschmerz wurde stärker, es stellte sich Schläfrigkeit ein. Während des Schlafes kamen Aufschreien und Aufschrecken vor. Der Gang des Kindes war in diesen Tagen wie der eines Betrunkenen, es konnte nicht allein gehen und hat die letzten 4 Tage ganz zu Bett gelegen. In solchem Zustande wurde es ins Sophienhospital gebracht.

St. praes. Der gut gebaute und in befriedigendem Ernährungszustand befindliche Knabe bietet den allgemeinen Eindruck eines schwer Kranken dar. Auf Fragen antwortet er matt, klagt selbst über gar nichts, liegt apathisch und gegen alles gleichgültig da. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keinerlei Abweichungen von der Norm. Die Herztöne rein, der Puls 72 in der Minute, etwas schwach, zeitweilig nach Frequenz und Rhythmus unregelmäsig, aber ohne Intermissionen. Zunge belegt; Verstopfung, der Leib nicht aufgetrieben. Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, spec. Gewicht 1014, Reaction sauer. Keine Drüsenschwellungen. Ungeachtet der allgemeinen Schlaffheit und Apathie ist das Bewusstsein vollkommen erhalten. Das Kind antwortet auf Fragen zwar träge und langsam, aber unbedingt klar; auf jede Frage erfolgt eine ganz prompte Antwort. In Armen und Beinen ist Ataxie bemerkbar. Das Kind kann die Hand nicht

gehörig reichen, kann sein Ohr nicht sicher an bestimmter Stelle berühren. Wenn man ihm einen Kreis oder irgend eine andere Figur vormacht, so kann es nicht rasch und sicher mit seiner Hand den Handbewegungen des Untersuchers folgen. Ebenso ist es auch nicht im Stande, mit einer Ferse das andere Knie zu berühren, kann nicht einen Fuss in gerader Linie nach aufwärts heben oder mit demselben einen Kreis beschreiben. Paretische Erscheinungen, welche auf Schwäche irgend einer bestimmten Gruppe von Muskeln der Extremitäten hinweisen würden, werden nicht beobachtet, sondern es besteht eine allgemeine Schwäche der Beine, wiewohl, ich wiederhole es, alle Bewegungen sowohl der Zehen als auch in den übrigen Gelenken ganz frei sind. Rigidität besteht nirgends; Nackensteifigkeit fehlt. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme ist nicht vorhanden. Die Sensibilität ist nirgends alterirt. Die Hautreflexe sind überall erhalten; ja man kann sagen, dass sie an den Fusssohlen sogar verstärkt sind. Aber die Sehnenreflexe fehlen an den Armen, an den Beinen auch derjenige von der Achillessehne; der Patellarreflex ist am rechten Knie gar nicht, am linken nur schwach hervorzurufen. Das Kind kann nicht nur nicht gehen, sondern nicht einmal sich auf den Füssen halten, es schwankt wie ein Betrunkener.

Der Zustand von Blase und Rectum war während der ganzen Krankheit normal. Der Kopfumfang beträgt 54 cm, der Brustumfang 55 cm. Von den Gehirnnerven sind die sensorischen und die Nerven der Sinnesorgane alle in Ordnung. Der Augenhintergrund ist gesund. Wenn Patient die Zähne zeigt, erscheint das Gesicht ein wenig verzogen in Folge eines paretischen Zustandes des unteren Zweiges des N. facial. d.; desgleichen weist auch die Zunge eine kleine Abweichung nach rechts auf.

Die interessanteste Erscheinung beobachtet man an den Augenmuskeln. Solange bei dem Knaben die Bewegungen der Augen noch nicht nach allen Richtungen geprüft worden waren, fiel an ihnen nichts Besonderes auf. Da er lag und man von der Seite an ihn herantreten musste, so bewegte er die Augen und blickte mit beiden Augen anscheinend ganz regelrecht, einerlei, ob man von rechts oder von links zu ihm herantrat; als ich ihn aber nach oben und nach unten blicken liess, stellte sich eine absolute Unbeweglichkeit beider Augen sowohl nach aufwärts als auch nach abwärts heraus. Die Bewegungen nach aussen auf die linke Seite werden unbehindert ausgeführt, die Iris des einen wie des anderen Auges reicht bis an die Augenwinkel heran; obgleich die Bewegungen nach rechts von einem leichten nystagmusartigen Zittern begleitet waren, so war die Amplitude nach rechts ebenso gut, wie bei Bewegungen der Augen nach links. Beim Convergiren ist eine gewisse Unzulänglichkeit desselben ersichtlich. Reaction auf Licht ist vorhanden, aber träge; auf Accomodation ist sie auch vorhanden, aber nicht besonders rasch. Die Bewegungen der Augen bleiben dieselben, gleichviel ob man ein Auge untersucht oder beide zugleich. Soweit man aus den Angaben des Kranken schliessen kann, welcher auf die an ihn gerichteten Fragen willig und vernünftig antwortete, war während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine Diplopie vorhanden. In der Nacht vom 26. auf den 27. traten Krämpfe in Armen und Beinen und im Genick ein, am Morgen — Erbrechen. Sensorium vollkommen intact. Das Kind erhielt ein Vesicans an den Nacken, Kälte auf den Kopf und innerlich KaJ.

28. Keine Krämpfe; nach Milchgenuss trat Erbrechen ein. Der Puls ohne Intermissionen, regelmässig; im Uebrigen derselbe Zustand. Die spanische Fliege hat gut gezogen. 29. Der Allgemeinzustand ist besser, der Appetit ein wenig reger; das Kind antwortet auf Fragen lebhafter, klagt über nichts, der Kopfschmerz ist vorüber. P. 68, etwas schwach. 1. IV. Pat. klagt über Schmerz in der linken Seite der Stirn, die Pupillen sind etwas erweitert, reagiren jedoch wie früher. 2. IV. Es wird noch ein Vesicans gelegt. 3. IV. Der Zustand ist noch besser, die Pupillen sind enger geworden, die Ataxie in Armen und Beinen hat sich verringert, über Kopfschmerz klagt Pat. weniger. 10. IV. Zum 1. Mal spontane Stuhlentleerung. Die Ataxie bessert sich, aber gehen kann Pat. noch nicht, der Gang ist schwankend. Die Augen sind in statu quo. Die Parese des N. facialis und der Zunge sind verschwunden; weder wird die Zunge schief hervorgestreckt, noch ist der Mund verzogen. 14. IV. Noch ein Vesicans. KaJ wird fortgelassen, Arsenik verordnet. 20. IV. Pat. hat etwas angefangen zu gehen, schwankt aber wie ein Betrunkener, kann ohne Unterstützung leicht fallen. 22. IV. Es macht sich eine Besserung der Augenbewegungen nach abwärts bemerkbar, und zwar in beiden Augen gleichmässig, d. h. der Grad der Blicksenkung des rechten Auges unterscheidet sich in nichts von demjenigen des linken Auges. 28. IV. Es wird eine gewisse Rigidität des Nackens constatirt, das Kind kann den Kopf nicht nach vorn beugen. Diese Rigidität hielt einige Tage an, bis zum 1. V. und ist seitdem geschwunden. Das Kind geht ganz gut, die Ataxie ist vorüber, aber es fürchtet sich noch zu laufen. 3. V. Die Bewegungen der Augen nach abwärts werden in vollkommen normaler Weise ausgeführt, auch kann man einige Aufwärtsbewegungen bemerken und zwar wiederum an beiden Augen gleichmässig. Die Sehnenreflexe sind noch sehr schwach, aber doch ein wenig besser als am Anfang; das Kind kann ohne Schwierigkeit gehen und laufen. 7. V. Die Bewegungen der Augen nach aufwärts sind bedeutend besser, alle übrigen Erscheinungen sind geschwunden. Das Kind kann als fast ganz genesen betrachtet werden. Die Temperatur war während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause normal und stieg nur ein- oder zweimal bis auf 37,5°. Die Sehnenreflexe sind immer noch träge.

Wenn wir die Krankengeschichte resumiren, so sehen wir, dass sich bei einem bisher gesunden Kinde, ohne dass irgend eine Infection oder Intoxication vorausgegangen wäre, allmählich im Laufe von circa 2—2 1/2 Wochen derjenige Status entwickelt, in welchem es ins Krankenhaus eingetreten ist. Vor der Erkrankung hatte ein geringes Trauma am Kopfe stattgefunden. 3 Tage darauf stellten sich gewisse Unregelmässigkeiten seitens der Augen und Kopfschmerzen ein, jedoch blieb das Kind vorerst noch auf den Füssen; 4 Tage vor seinem Eintritt ins Hospital trat Erbrechen ein, der Kopfschmerz wurde stärker und Pat. wurde bettlägerig, weil er sich nicht auf den Beinen halten konnte. Die Temperatur war die ganze Zeit über normal. Bei dem Eintritt ins Hospital wird Schwäche in Armen und Beinen constatirt,

wobei jedoch alle Bewegungen möglich, nur in geringem Grade ataktisch sind. Gang und Stand ataktisch (im Sinne einer cerebellaren Ataxie). Sensibilität normal, Hautreflexe etwas erhöht, Sehnenreflexe fast aufgehoben. Unbedeutende Parese der N. VII inf., geringe Deviation der Zunge nach rechts. Seitens der Augen freie Bewegung nach aussen und innen und absolute Unbeweglichkeit nach aufwärts und abwärts, auch etwas Unzulänglichkeit der Convergenz der Augen. Geringe Trägheit der Reaction auf Accomodation und auf Licht.

Allmählich schwanden die Erscheinungen zuerst an den Armen und Beinen, dann begannen die Abwärtsbewegungen der Augen wiederzukehren und erst später die Aufwärtsbewegungen. Nach $1^1/_2$ Monaten wurde der Knabe fast genesen entlassen: es blieben nur noch eine nicht ganz normale Aufwärtsbewegung der Augen und eine gewisse Trägheit der Sehnenreflexe nach.

II. Fall. Olga K., 4 Jahre alt, wurde ins Sophienhospital aufgenommen am 7. Juni 1901. Die Anamnese ergiebt nichts Besonderes. Sie wurde rechtzeitig geboren, war ein kräftiges Kind, begann sich auf die Füsschen zu stellen, als sie noch kein Jahr alt war. Ihre Eltern berichten, dass sie mit $1^1/_2$ Jahren zu gehen anfing und bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gehen konnte, aber immer unsicher ging, nicht so wie andere Kinder, dass sie dabei rasch müde wurde und dass das Laufen ihr überhaupt Mühe machte. Von den übrigen 6 Kindern starb eines als Brustkind, die anderen sind gesund. Tuberculose und Syphilis wird von den Eltern negirt. Das Kind erkrankte am 1. April, etwas über 2 Monate vor seinem Eintritt ins Hospital; vor Ostern, d. h. kurze Zeit vor seiner Erkrankung, war es aus dem Bette gefallen und hatte sich den Kopf gestossen, wenn auch nicht besonders stark. Wie die Eltern erzählen, hat die Kleine sich bei kalter Witterung lange auf dem Hofe aufgehalten und war durchfroren. Darauf klagte sie über Schmerzen im Rücken und im Kopfe und über Schwäche in den Beinen. Am folgenden Tage nahm die Schwäche der Beine zu und das Mädchen fing an schlecht zu gehen. Es hatte etwas Hitze, jedoch wurde die Temperatur nicht gemessen. Zugleich constatirte man, dass die Schwäche sich mehr im rechten Arm zeigte, während Patientin mit dem rechten Beinchen einen Halbkreis beschreibt. Im Laufe der folgenden 2 Tage nahm die Schwäche der Beine so weit zu, dass die Kleine nur mit Unterstützung gehen konnte und darauf vollständig auf das Gehen verzichtete. Aber während der ganzen Zeit der Erkrankung hatte sie weder Krämpfe noch Erbrechen, noch auch starkes Fieber. Zu den oben erwähnten Symptomen gesellten sich allmählich (den Zeitpunkt des Eintritts dieser Erscheinungen kann die Mutter nicht genau angeben) noch Schielen und Behinderung der Sprache, besonders in den letzten 2 Wochen ist die Sprache eine gedehnte, Patientin spricht die Worte zwar richtig, aber unverständlich aus. Es war festgestellt, dass sie früher ganz correct und deutlich gesprochen hatte.

Status praesens. Der Ernährungszustand des Kindes ist ein recht guter, Abmagerung nicht bemerkbar. Rachitischer Körperbau: grosser

brachycephalischer Kopf, grosser Bauch, schmaler Brustkorb, rosenkranzförmige Verdickung der Knorpel-Epiphysen. Die Haut schlaff, blass; nirgends Ausschlag oder Narben sichtbar. Das Fettpolster gut entwickelt, aber die Muskeln schlaff und weich, wiewohl nicht atrophisch. Die Schleimhäute etwas blass, die Zähne in Ordnung. Es ist eine geringe kyphotische Verkrümmung im Brust- und im Lendentheile der Wirbelsäule vorhanden, jedoch weder beschränkte Beweglichkeit, noch Schmerzhaftigkeit derselben. Die Haltung der Kranken ist ungezwungen. Mit geringer Unterstützung kann die Kleine stehen. Wenn man sie loslässt, schwankt sie und fällt hin; sie kann nicht gehen, taumelt wie eine Betrunkene, aber sitzen kann sie ganz frei. Der Gesichtsausdruck ist starr, das Kind lacht nicht, lächelt niemals, weint auch nicht oft. Das Bewusstsein ist, seinem Alter entsprechend, vollkommen normal. An den Armen ist keine Ataxie bemerkbar; das Kind erfasst mit den Händchen regelrecht seinen Löffel, seine Spielsachen u. s. w. Der Intellect ist ungestört: Das Kind versteht die Fragen und beantwortet sie richtig; aber es spricht die Worte unklar, unverständlich, stark gedehnt und äusserst monoton aus. Die Antworten sind meistens einsilbig, höchstens besteht eine Phrase aus 2—3 Worten. Die Bewegungen sind in beiden rechtsseitigen Extremitäten beschränkt; bei passiven Bewegungen bemerkt man in allen Gelenken der Oberextremität Rigidität mässigen Grades, in der Unterextremität ist dieselbe schärfer ausgeprägt. Die Sensibilität ist, soweit es sich beurtheilen lässt, nicht alterirt; wenigstens reagirt das Kind auf jeden Nadelstich damit, dass es das Aermchen oder Beinchen wegzieht oder das Gesicht zum Weinen verzieht. Die Sehnenreflexe in der oberen Extremität vom M. triceps links sehr schwach, rechts auch matt, vom Biceps rechts vorhanden, links fehlend; der scapulo-humerale Reflex rechts scharf ausgeprägt, links schwach; vom Vorderarm rechts ziemlich scharf, links nicht vorhanden. Am Bein der Kniereflex rechts erhöht, links normal; von der Achillessehne — rechts ziemlich lebhaft, links schwach; Fussclonus am rechten Bein deutlich, am linken nicht vorhanden. Die Hautreflexe — vom Epigastrium und von der Bauchhaut — beiderseits schwach.

Das Babinski'sche Phänomen scharf ausgeprägt. Schleimhautreflexe (vom Pharynx, von der Conjunctiva) normal. Die fasciculäre mechanische Erregbarkeit ist vorhanden, die idiomusculäre fehlt. Von den Kopfnerven sind N. olfactorius, opticus und acusticus normal.

Auch in diesem Falle betrifft die interessanteste Erscheinung die Augen. Die Pupillen sind mittel- und gleichmässig weit, ihre Reaction auf Licht und auf Accomodation ist normal. Wenn man das Mädchen ansieht, bemerkt man, dass seine Oberlider beiderseits etwas gesenkt sind — eine geringe Ptosis, und dass es mit dem linken Auge ein wenig nach innen schielt. Die Bewegungen der Augen rufen kein nystagmatisches Zittern hervor. Lässt man das Kind in horizontaler Richtung nach rechts blicken, so sind die Bewegungen, wenn überhaupt, nur höchst unbedeutend beschränkt, ich würde sie eher für ganz normal erklären. Da das Kind überhaupt auf alle Fragen und Forderungen träge und schlaff antwortet, so lässt sich nicht behaupten, dass die relativ guten Augenbewegungen nicht dem allgemeinen Habitus entsprächen. Die Augenbewegungen nach abwärts sind vollkommen normal, beim Blick auf die linke Seite dagegen sind sie merklich beschränkt, namentlich die Bewegungen des linken Auges; das rechte bewegt sich weiter nach innen, das linke bleibt zurück. Aber nach aufwärts fehlen die

Augenbewegungen fast ganz, oder wenn sie stattfinden, so ist es nur in einem minimalen Grade. Allerdings bieten solche Prüfungen bei Kindern nicht wenig Schwierigkeiten, aber sie wurden vielfach wiederholt und ergaben immer das gleiche Resultat. Wenn man den Kopf der Kleinen fixirt und ihr Spielsachen wegnimmt oder ihr Süssigkeiten, denen sie gern nachblickt, vorhält, dann folgen die Augenbewegungen nach rechts und nach abwärts gut dem vorgehaltenen Gegenstande; sie kann die Augen nach links ungefähr auf 20° ablenken, aber über die Horizontale erheben kann sie die Augen nicht; sie giebt sich dabei die grösste Mühe, den Kopf zu erheben, um den vorgehalten Gegenstand anzusehen und zu erfassen. Die Convergenz ist gut. Wie bereits erwähnt, ist der respiratorische Zweig des N. facialis der rechten Seite etwas paretisch und der Mund nach links verzogen. Die Uvula ist ganz symmetrisch gelagert. Die Functionen von Blase und Mastdarm können als normal gelten. Der Schlaf ist gut. An den inneren Organen ist nichts Besonderes zu constatiren, nur bronchitische Rasselgeräusche in geringer Anzahl in den Lungen und Auftreibung des Leibes, dessen Wandungen schlaff sind.

Das Mädchen verblieb im Krankenhaus gegen 5 Wochen und wurde auf Wunsch seiner Eltern entlassen. Während dieser Zeit stieg die Temperatur an einem Tage oder an 2 Tagen bis auf 38° und hielt sich im Uebrigen, wie auch der Puls, in normalen Grenzen. Behandelt wurde das Kind im Hospital hauptsächlich mit KaJ und mit Salzbädern. Es nahm in dieser Zeit ziemlich erheblich an Gewicht zu, aber im Zustande der Lähmungen traten keine Veränderungen ein.

Also resumiren wir in kurzen Zügen die Krankengeschichte! Bei einem 4jährigen Kinde entwickelt sich eine subacute Erkrankung mit allmählicher Steigerung der Symptome. Als ätiologisches Moment wird von den Eltern Erkältung angesehen. Es traten plötzliche Schmerzen im Kopf und Rücken und Schwäche in den Beinen ein. Es war etwas Hitze vorhanden. Die Schwäche der Beine nahm zu und gleichzeitig stellte sich hauptsächlich Schwäche im rechten Bein und rechten Arm ein. Wann sich das Schielen entwickelt hat, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen, jedenfalls aber nicht am Anfange der Erkrankung, und die Sprachstörung bildete sich besonders in den letzten 2 Wochen heraus. Das Kind wurde apathisch, aber sein Intellect war recht gut erhalten. Bei seinem Eintritt ins Hospital wird rachitischer Körperbau und eine geringe Kyphose im Brust- und Lendentheil constatirt. Im rechten Aermchen unh Beinchen sind die Bewegungen beschränkt und wird eine gewisse Rigidität bemerkt, das Gesicht ist etwas nach rechts verzogen. Die Sensibilität ist normal. Die Sehnenreflexe sind auf der rechten Seite erhöht, von den Hautreflexen tritt das Babinski'sche Phänomen scharf hervor. In den inneren Organen nichts Besonderes, Temperatur nicht erhöht. Reaction der Pupillen normal. Bei Ruhestellung der Augen ist eine geringe beiderseitige Ptosis vorhanden, der linke Augapfel ist etwas nach innen gekehrt. Die Be-

wegung der Augen nach rechts wird fast normal ausgeführt, nach abwärts ganz normal; nach links ist sie bedeutend beschränkt, wobei das linke Auge mehr zurückbleibt, nach aufwärts aber ist sie fast unmöglich. Die Convergenz ist normal.

Gestatten Sie mir zuerst stehen zu bleiben bei dem Charakter der Processe der mitgetheilten Fälle. Augenscheinlich handelt es sich in beiden Fällen um ganz verschiedene Leiden. Es kann wohl kaum bezweifelt werden, dass wir im ersten Falle eine Poliencephalitis sup. von Wernicke mit günstigem Ausgang vor uns hatten. Von einer Polyneuritis kann nicht die Rede sein, da die Nervenstämme schmerzlos waren, die Sensibilität intact blieb und die charakteristische Vertheilung der Lähmungen auf die Extremitäten fehlte. An Meningitis konnte man auch nicht denken, weil relativ zu wenig Allgemeinerscheinungen vorhanden waren, und wenn man irgend eine Form der Meningitis vermuthen könnte, so wäre es eine basilare, also eine tuberculöse oder eine syphilitische. Gegen die erstere würde schon die Genesung sprechen, gegen die letztere erstens das Fehlen von anamnestischen Daten bei den Eltern des Patienten und zweitens der Verlauf der Krankheit: ohne alle Remission, ohne die für basale luetische Meningitis so charkateristischen heftigen Kopfschmerzen, ohne die eigenthümliche Ausbreitung der Augenlähmungen bei intactem N. opticus u. s. w. Am natürlichsten ist es, an der Diagnose der Poliencephalitis festzuhalten; für eine solche sprechen die Augenlähmungen, der Kopfschmerz, der taumelnde Gang, die Ataxie der Extremitäten.

Die Diagnose des zweiten Falles ist viel schwieriger. Offenbar müssen alle acuten Erkrankungen ausgeschlossen werden, man kann also weder an Hämorrhagie, noch an Embolie, weder an Encephalitis noch an Meningitis denken. Die Krankheit hatte sich subacut entwickelt, im Laufe von ungefähr $2^1/_2$ Monaten, mit geringer und seltener Temperatursteigerung; die Symptome waren allmählich stärker geworden, irgend welche Sprünge oder Remissionen waren in dieser Zeit nicht bemerkt worden. Von anamnestischen Daten war zu constatiren, dass die Eltern anscheinend keine Syphilis gehabt hatten; da auch die Behandlung mit KJ kein Resultat ergab, so kann man wohl kaum an dem syphilitischen Charakter des Leidens festhalten. Meines Erachtens haben wir es mit Tuberculose zu thun. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die allgemeine Bemerkung machen: In demselben Grade, wie in der Aetiologie der Nervenkrankheiten bei Erwachsenen die Syphilis, spielt nach meinen Beobachtungen bei Kindern die Tuberculose in dieser oder jener Form eine Rolle. Im Hinblick darauf habe ich mich für die Diagnose eines sich entwickelnden Tuberkels entschieden.

Jetzt gehe ich zur interessantesten Frage über: Wo localisirt sich der Process in dem einen und in dem anderen Falle? Beide von mir beschriebenen Fälle sind in manchen Zügen übereinstimmend; hier wie dort bestehen Augenlähmungen, welche sich als eigenartige, als Associationslähmungen präsentiren; in dem einen Fall kann der Kranke die Augen weder aufwärts erheben, noch nach abwärts senken, in dem anderen kann er sie auch nicht erheben, aber ausserdem ist die Bewegung beider Augen nach links auch erschwert. Bei beiden Kranken ist Ataxie vorhanden, welche jedoch einen zwiefachen Charakter zeigt: bei dem ersten Subject ist sie der gewöhnlichen, so zu sagen spinalen Ataxie ähnlich, das Kind kann einen Gegenstand mit den Händen nicht regelrecht fassen, es führt jede Bewegung in Zickzacklinien aus, bei dem zweiten war das nicht der Fall; aber bei beiden kann man eine sog. cerebellare Ataxie constatiren, indem das eine wie das andere nicht zu gehen vermögen, wie Betrunkene taumeln und zwar nicht etwa deswegen, weil sie sehr schwach wären oder wie bei Tabes ihre Füsse nicht gebrauchen könnten, sondern gerade in Folge von Labilität und Verlust des Gleichgewichts, wie sie bei Affectionen der cerebellaren Theile beobachtet werden. Bei beiden Kranken waren, ausser den oben erwähnten Symptomen, noch Affectionen anderer Gebiete der motorischen Sphäre vorhanden; bei dem ersten constatirten wir geringe Parese der unteren Zweige des Facialis und des Hypoglossus, bei dem zweiten ausser einer Parese des Gesichtsnerven auch noch Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Beide hatten Sprachstörungen, besonders bei dem Mädchen erinnerte die Sprache etwas an eine scandirte; bei beiden war die Function von Vesica und Rectum normal, desgleichen die Sensibilität; Bewusstsein und intellectuelle Fähigkeiten waren erhalten, der Process verlief fast fieberlos. Sie zeigen aber Verschiedenartigkeit in Bezug auf die Sehnenreflexe, welche bei dem ersten fast aufgehoben, bei dem zweiten im Gegentheil verstärkt waren, und in Bezug auf den Verlauf des Processes: im ersten Falle trat vollständige Genesung ein, im zweiten bleibt der Zustand in statu quo, und man kann eher annehmen, dass eine Zeit kommen wird, wo er, aller Wahrscheinlichkeit nach, sich wieder verschlimmern wird.

Wenn man die Casuistik solcher Fälle durchsieht, muss man zu dem Schluss kommen, dass die Frage der associirten Lähmungen zwar bald die Neuropathologen, bald die Ophthalmologen oft beschäftigt hat, dass es aber an genauem und gründlichem klinischen Material darüber und namentlich an Autopsien noch sehr fehlt. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur im Ganzen etwa 27 einschlägige Fälle finden können. Leider habe ich sie nicht alle verwerthen können,

zum Theil wegen der äussersten Kürze der Mittheilungen, zum Theil deswegen, weil ich die Originale nicht bekommen konnte. Alle von mir utilisirten Fälle waren an Zahl etwas über 20.

Gerade in letzter Zeit sind in der französischen Literatur einige Fälle von Associationslähmung der Augenmuskeln erschienen; so die Fälle von Raymond et Cestan[3]), Crouzon[4]), Babinski[5]), Nogues et Sirol[6]) u. A., von denen einer zu lebhaften Debatten Veranlassung gab, über welche ich Ihnen noch zu referiren die Ehre haben werde.

Gestatten Sie mir vor Allem die Erklärung abzugeben, dass ich mich in meiner gegenwärtigen Notiz auf die Fälle von Associationslähmungen der Augen nach aufwärts und abwärts beschränken und die Associationslähmungen nach seitwärts unberücksichtigt lassen will. Ueber letztere giebt es sehr gründliche Untersuchungen und in Betreff ihrer macht sich in jüngster Zeit ziemlich allgemein die Ansicht geltend, dass sie von einer Affection des Kerns des N. abducens oder vielmehr in der Nachbarschaft desselben herrühren. Dagegen sind die Augenlähmungen nach auf- und abwärts noch wenig erforscht und überaus verwickelt.

Zu dem uns interessirenden Gegenstande übergehend, konnte ich aus der Casuistik ersehen, dass diese Lähmungen überaus selten ohne irgend welche Complicationen mit anderen Symptomen, als seitens der Augen, vorkommen. Dazu kann man unter allen von mir gesammelten Fällen diejenigen von Nogues und Sirol, Thomsen[7]), Nieden[8]) zählen. Alle übrigen Fälle wiesen die verschiedenartigsten Complicationen sowohl seitens der Kopfnerven, als auch seitens der Extremitäten auf. In allen drei erwähnten Beobachtungen waren die Aufwärtsbewegungen afficirt. Ich habe nur einen fast uncomplicirten Fall von Schröder[9]) gefunden, in welchem die Abwärtsbewegung gestört war. Da mir das Original nicht zugänglich war, kann ich nicht genau sagen, welcher Art die begleitenden Symptome waren und welcher Art das Leiden selbst war. Ich citire es nach einem Referate aus einen Artikel von Teillais[10]), wo erwähnt ist, dass nach 4—5 Monaten Amblyopie hinzugekommen war und dass, wenn der Kranke nach unten blicken wollte, seine Augen sich unwillkürlich nach oben kehrten. In der Mehrzahl der Fälle trifft man verschiedene Combinationen von Augenlähmungen nach aufwärts oder abwärts mit irgend welchen anderen Symptomen. So findet man ziemlich häufig eine Lähmung der Convergenz; unter 20 Fällen war 7 mal eine vollständige Lähmung derselben erwähnt und 3 mal war sie geschwächt*).

*) Leider wird in vielen Untersuchungen bald das eine, bald das andere Symptom nicht erwähnt, daher haben meine Ziffern nur eine relative Bedeutung.

Eine Combination der Lähmung nach auf- und nach abwärts fand sich gleichfalls 8 mal. Aber ich erlaube mir Ihre Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass, trotz Parinaud, zweifellos Fälle vorkommen, wo Lähmungen der Aufwärts- und der Abwärtsbewegungen vorhanden sind und keine Lähmung der Convergenz; ich bringe als Beispiele meinen 2. Fall und die Fälle von Eisenlohr[11]) und von Hope[12]). Was sonstige Complicationen betrifft, so war seitens der Pupillen die Reaction auf Licht fehlend oder gestört 9 mal, auf Accomodation 4 mal, wobei einmal das Eine wie das Andere zugleich beobachtet wurde. Dyplopie wurde 5 mal constatirt, Ungleichheit der Pupillen 7 mal. Complicationen seitens der Sinnesnerven trifft man ziemlich oft an, so namentlich seitens des N. opticus 7 mal (Blässe der Pupillen, Stauungspapille, Hemiopie, Gesichtsfeld-Einschränkung), seltner von Seiten des N. acusticus — mir sind nur 3 solcher Fälle aufgestossen. In 5 Fällen war eine Erkranknng des N. abducens der einen oder anderen Seite vorhanden, in 5 Beobachtungen bestand Ptosis, in 4 Nystagmus-Zittern; 6 mal ist die Rede von Parese des unteren Zweiges des N. facialis, 2 mal des Hypoglossus. Bezüglich der Extremitäten findet man meistentheils Hemiplegien oder Hemiparesen erwähnt (8 mal); selten wird ein Arm (2 mal) oder ein Bein (1) allein afficirt. Sensibilitätsstörungen fehlen fast immer; nur einmal wurde Vertaubung des Beins constatirt, und zwar in dem einzigen Falle, in welchem ein Bein allein etwas gelähmt war (Parinaud). Sprachstörung wurde in 6 Fällen erwähnt, in 8 schwankender Gang und nur in 4 Fällen Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Die Aetiologie dieser Fälle ist äusserst unbestimmt; zuweilen wird in der Anamnese das Bestehen von Lues, von Diabetes (Teillais) erwähnt, zuweilen ein Sturz (Kolisch[13])), aber meistentheils ist von Ursachen überhaupt nicht die Rede. Der Beginn der Krankheit ist in der Hälfte der Fälle ein plötzlicher, entweder wie ein Schlaganfall bei alten Leuten, was aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Hämorrhagie oder Erweichung in Folge eines atheromatösen Processes zurückzuführen ist, oder aber in Form einer acuten Erkrankung mit Kopfschmerz, Erbrechen, Sopor, Temperaturerhöhung; aber in manchen Fällen beobachtet man eine allmähliche Entwicklung (Raymond et Cestan, Hope, meine beiden Fälle). In Bezug auf Verlauf und Ausgang der Erkrankung ist zu constatiren, dass Genesung sehr selten vorkommt: ich kann nur auf den Fall von Nieden und meinen ersten Fall hinweisen; meistentheils aber entzog sich entweder der Patient der Beobachtung, wobei sein Zustand unverändert blieb, oder seine Krankheit schritt weiter vor und er starb unter allmählicher Steigerung der anderen Symptome.

Wenn wir uns nun zur pathologischen Anatomie wenden, so ist

dieselbe verhältnissmässig sehr wenig ausgearbeitet, es steht noch Alles bevor; daher gehen die Ansichten der Autoren über die Pathogenese des Leidens noch sehr auseinander. Sectionen sind nicht mehr als 10—11 gemacht worden. Man sollte übrigens meinen, dass das eine ziemlich reiche Zahl wäre, aber wie es meistens geht, man kann eben bei Weitem nicht alles ausnutzen zur Feststellung der Oertlichkeit, von welcher eine so eigenartige Combination von Symptomen abhängt. Und dass wirklich die Combination eine eigenartige ist, darüber, scheint es, braucht man sich nicht lange auszubreiten. In der That, bei Lähmung der Bewegung der Augäpfel nach aufwärts müssen der M. rectus sup. und der obliqu. inf., 2 Muskeln, welche vom N. oculomotorius innervirt werden, afficirt sein; bei der Lähmung der Abwärtsbewegungen die Mm. rect. inf. und obliqu. sup., welche von verschiedenen Nerven abhängig sind, von dem Oculomotorius und dem Trochlearis; ausserdem ist es erforderlich, dass diese Muskeln von beiden Seiten in annähernd gleicher Weise afficirt seien, sonst würden die Augenbewegungen unsymmetrisch ausfallen. Es werden freilich unter den beschriebenen Fällen nicht selten derartige Beobachtungen erwähnt, wo ein Auge mehr gelähmt ist, das andere weniger (Parinaud[14]), Thomsen); ihnen stehen aber andere Beobachtungen gegenüber, welche mit Bestimmtheit darthun, dass die Bewegungen beider Augen vollständig gleichmässig afficirt waren (z. B. meine beiden Beobachtungen). Diese Fälle sind besonders schwer zu erklären, denn nothwendigerweise muss ihre Ursache nach beiden Seiten hin wirken, in gleichem Grade und an symmetrischen Stellen zur Wirkung kommen. Kehren wir zur pathologischen Anatomie zurück, so müssen wir feststellen, dass unter den Ursachen des Leidens Geschwülste vorherrschen; von den 10—11 Autopsien, deren Beschreibung ich in Händen gehabt habe, waren in 8 Fällen Neubildungen vorhanden und nur in einem Falle „Schrumpfung des Gewebes in Folge vorheriger Erweichung", in einem anderen eine Kugel-Verwundung. Als rother Faden zieht sich durch alle diese Autopsien die beständige Betheiligung der Vierhügel durch. Sie fehlte in einem von Bruns[15]) beschriebenen Falle von Kleinhirntumor, wo die Geschwulst vom Unterwurm ausging und bis an die Vierhügel heranreichte, jedoch ohne dieselben in ihr Bereich zu ziehen. Das klinische Bild dieses Falles bestand darin, dass sich allmählich Kopfschmerzen und Erbrechen, gegen das Ende hin Nackenschmerz und Stauungspapille einstellten; dazu gesellte sich cerebellare Ataxie und später beiderseitige Augenlähmungen in Form von Ophthalmologia externa nuclearis, welche nicht ganz symmetrisch war, und zwar war am rechten Auge eine Parese des M. rect. int. und des Rect. sup., ferner doppelseitige Lähmung der Nn.

abducentes (rechts stärker), doppelseitige Ptosis und an beiden Augen „Blicklähmung" nach abwärts. Bruns stellte die Diagnose auf einen Tumor des Kleinhirns auf Grund dessen, dass sich zuerst die cerebellare Ataxie entwickelte und erst später die Augenlähmungen.

Dadurch, dass Tumoren als den Leiden zu Grunde liegend gefunden wurden, wird man veranlasst, sich gegenüber den Resultaten der Autopsien bezüglich der Bestimmung des Ortes, von dem die Associationslähmungen der Augen abhängen, vorsichtiger zu verhalten. Ich will schon nicht davon reden, wie selten man es trifft, dass die Geschwulst sich nur auf die Vierhügel beschränkte; meistentheils griff sie auch auf andere benachbarte Gebiete über, afficirte z. B. den Thal. optic. (Wernicke), breitete sich bis zum 3. Ventrikel aus, ging bis in den 4. hinab (Kolisch), indem sie die Hirnschenkel oder die Varolsbrücke (Nothnagel[17])) plattdrückte, rief Hydrocephalus int. hervor (Henoch[18])) etc. Aber selbst wenn die Geschwulst sich nur in den Vierhügeln localisiren sollte, kann man es schwerlich zugeben, dass sie ganz ohne jeden Einfluss auf die umgebenden Centren und Bahnen bleiben und nicht reizerregend auf dieselben einwirken sollte. Wenn nun wirklich, wie z. B. im Falle von Henoch, der Tumor auf die Vierhügel beschränkt war, so waren andere Complicationen vorhanden, z. B. in Form von tuberculöser Meningitis basis et convexitatis und Hydrops ventriculorum. Solcher Art Complicationen können natürlich in Bezug auf die Localisation des in Rede stehenden Symptomencomplexes nicht als gleichgültig angesehen werden. Somit bleiben nur der eine Fall von Eisenlohr und der Fall von Wernicke als mehr oder weniger frei von dem erwähnten Fehler übrig. Im Falle von Eisenlohr war, wie mehrfach erwähnt, eine Kugelschusswunde vorhanden. Die Verwundung hatte das Stirnbein betroffen; die Kugel war in der Richtung von vorn nach hinten, bei dem Crus fornicis vorbei, neben dem Caput corporis striati, längs dem Boden des 3. Ventrikels vorgedrungen und hatte sich in die Vierhügel eingebettet. Das umgebende Gewebe war entfärbt, aber nicht zerstört; zerstört waren die tiefen Schichten des rechten vorderen Vierhügels und ein Theil des Kernes des N. oculomotorius, es war Hydrocephalus im 3. Ventrikel und in den Seitenventrikeln vorhanden, aber der vordere und der hintere Vierhügelarm und der Thal. opt. waren unversehrt. Das klinische Bild zeigte, ausser associirten Augenlähmungen nach auf- und abwärts, automatisches Zittern in der linken Hand, Tremor des Kopfes, Polyurie, schwankenden Gang. In dem Falle von Wernicke, wo bei der Autopsie „Schrumpfung des Sehhügels und der Vierhügel an der rechten Seite in Folge von früherem Bluterguss" constatirt wurde, waren zu Lebzeiten associirte Lähmungen nach auf- und ab-

wärts, linksseitige Hemiplegie und Diplopie vorhanden gewesen, letztere in Folge dessen, dass der linke M. rect. sup. offenbar stärker afficirt war als der rechte. Jedoch kann der Fall von Eisenlohr wohl kaum als ganz einwandsfrei betrachtet werden, denn der Kranke war 2 Monate nach seiner Verwundung ohne alle Anzeichen irgend eines Leidens aus dem Hospital entlassen worden, und erst später, als er zum zweiten Mal in dasselbe eintrat, entwickelte sich das Krankheitsbild, das ich Ihnen vorhin beschrieben habe. Wovon hingen nun die Symptome ab und woher nahm die Krankheit einen solchen Verlauf? Wenn alle Symptome von einer Affection der Vierhügel herrühren, warum haben sie sich nicht gleich herausgebildet, vorausgesetzt, dass die Kugel sich gleich von Anfang an auf der erwähnten Stelle, d. h. in den Vierhügeln, festsetzte? Wenn aber die Kugel zu der Zeit, als der Kranke ohne alle Symptome ausgeschrieben wurde, sich bereits gesenkt hatte und erst in Folge der neuen Localisation Symptome machte, dann ist nicht zu verstehen, wann sie dazu gekommen sein sollte, sich mit einer Kapsel zu umgeben. Im Falle Wernicke's war eine Complication in Form von Schrumpfung des Thal. opt. Die Narbe im Gebiet des Art. Sylv. und der Vierhügel war auf der rechten Seite, aber Wernicke sagt selbst, dass auch auf der linken der Augenmuskelkern angegriffen war. Es liegt also ein Widerspruch vor zwischen den pathologisch-anatomischen Daten und dem klinischen Bilde: die Affection war stärker auf der rechten Seite und die Lähmung des M. rect. sup. auf der linken. Mithin haben wir bis jetzt noch kein tadelloses, einheitliches Material, um den uns zur Zeit interessirenden Symotomencomplex vollkommen genau zu localisiren. Da meine beiden Fälle nicht zur Autopsie gekommen sind, so können auch sie uns die Frage der Localisation nicht entscheiden helfen.

Gegenwärtig bestehen in der Wissenschaft in dieser Beziehung zwei Strömungen: die eine, als deren Vertreter hauptsächlich die Franzosen mit Parinaud an der Spitze erscheinen, behauptet, dass die Associationslähmungen nicht von den Kernen herrühren können, dass sich ihre Localisation oberhalb der Kerne befinde, dass es supranucleare Lähmungen seien. Obgleich die Kerne des Oculomotorius und des Trochlearis sich längs des Bodens des Aquaed. Sylvii auf eine gewisse Entfernung hinziehen und mithin theilweise afficirt werden könnten, so kann man sich doch schwer vorstellen, dass irgend ein Leiden auf einem so sehr beschränkten Raume auf beiden Seiten nur ein Theilchen des III. Kerns für das Erheben der Augen, d. h. für die Mm.. rect. sup. und obl. inf., oder ein Theilchen des III. und des IV. Kerns für die Blicksenkung, d. h. für die Mm. rect. inf. und obl. sup. ergreifen sollte, und dass alles Uebrige verschont und

unberührt bleiben sollte von einem solchen Process, welcher ausser diesen Associationslähmungen z. B. Hemiplegie, epileptische Anfälle, Stauungspapille u. s. w. hervorruft. Um sich einen solchen Symptomencomplex erklären zu können, muss man unbedingt das Bestehen von Coordinationscentren für die associirten Augenbewegungen oberhalb der Kerne, z. B. in den Vierhügeln, voraussetzen. Dann wären solche Lähmungen begreiflich, als Affection entweder dieser Centren oder deren Leitungsbahnen. — Andererseits neigen sich solche Gelehrte wie Bruns und Oppenheim[20]) zu der Ansicht hin, dass es gar nicht nöthig sei, ein besonderes Coordinationscentrum anzunehmen, dass man diese Lähmungen aus dem anatomischen Bau der Kerne erklären könne: letztere liegen nahe bei einander, vollständig symmetrisch; darum kann man, wenn an irgend einer Stelle der Theil des Kerns der einen Seite afficirt wird, schwerlich voraussetzen, dass der daneben befindliche Theil des Kerns der anderen Seite intact bleiben sollte.

Nach der ersten Hypothese müssen wir solche centrale Ophthalmoplegien, welche sich durch Associirung charakterisiren, in eine besondere Gruppe absondern, sie oberhalb der Kerne, z. B. in den Corpora quadrig. localisiren und auf diese Weise eine Gruppe von supranuclearen Lähmungen schaffen. Für eine solche Annahme sprechen sowohl die experimentellen Facta, als auch, wie es scheint, dass pathologisch-anatomische Material. Seitdem Adamück nachgewiesen hatte, dass bei Reizung der Vierhügel stets Bewegungen beider Augen ausgelöst werden, wurde von Vielen eine Nachprüfung dieser Versuche vorgenommen. In letzter Zeit hat Prus[21])[22]) Experimente mit Reizung der Vierhügel angestellt und gefunden, dass in ihnen die Centren für die associirten Augenbewegungen belegen sind. Ebenso spricht gleichsam auch die pathologische Anatomie für Betheiligung der Vierhügel an diesen Bewegungen; wir ersahen aus den von mir angeführten pathologisch-anatomischen Daten, dass die Vierhügel überaus oft von dem Process ergriffen werden.

Jedoch in Bezug auf die experimentellen Ergebnisse kann man darauf hinweisen, dass Experimente an den Vierhügeln ganz besonders schwierig sind — unwillkührlich muss man sich hier gefasst machen auf eine Masse von Nebenerscheinungen, welche in Folge von Verwundung benachbarter Stellen, in Folge von Stromschleifen bei (elektrischer) Reizung unvermeidlich eintreten — und effectiv ist auch nach der positiven Arbeit von Prus eine negativ ausgefallene experimentelle Untersuchung von Bernheimer[23]) erschienen, welcher die Rolle der Vierhügel als eines Centrums für die Augenbewegungen nicht anerkannt. Das Experiment entscheidet somit die Frage über die Vierhügel in negativem Sinne. In Betreff der pathologisch-anatomischen

Ergebnisse habe ich bereits darauf hingewiesen, dass die Betheiligung der Vierhügel zwar sehr häufig sei, dass wir es aber meistens mit einem unzuverlässigen Material in Form von Tumoren zu thun haben, aber — was noch wichtiger ist — es giebt unzweifelhafte Fälle von Zerstörung der Vierhügel, in welchen, wie z. B. in den Fällen von Weinland[24]), Seidel[25]), Ruel[26]), Nissen[27]) u. A., überhaupt gar keine Störung in der Thätigkeit der Augäpfel vorhanden war. Allerdings sprechen diese Facta nicht überhaupt gegen die Möglichkeit der Existenz von Coordinationscentren, aber um so entschiedener sprechen sie gegen deren Localisation in den Vierhügeln. In Anbetracht alles dessen können die Vertheidiger der supranuclearen Coordinationscentren zu Gunsten ihrer Hypothese wohl schwerlich irgend welche experimentellen oder pathologisch-anatomischen Beweise vorbringen. Dieses Postulat entspringt lediglich den Erörterungen über klinische Erscheinungen.

Kann man indessen befriedigt werden durch die Vermuthung, welche Bruns und Oppenheim aufstellen? Schwerlich. Wenn man als feststehend annimmt, dass die Kerne sich in einer gewissen Ausdehnung hinziehen und dass die Centren für gleichartige Muskeln ganz dicht neben einander liegen, so wäre es auch dann sehr gezwungen die zuweilen sehr eigenthümliche Combination der Augenlähmungen mit anderen Lähmungen durch Localisation des Herdes in den Kernen erklären zu wollen. — Wie Ihnen bekannt ist, giebt es zwei Schemata von dem Bau der Kerne: das eine stammt von Hensen und Völkers, das andere von Kahler und Pick mit ferneren Modificationen, unter denen wir bei dem Schema von Perlia[28]) stehen bleiben wollen. Spätere Beobachtungen sprechen aber für die letztere Hypothese, während für Annahme der ersteren nur wenig factischer Boden vorhanden ist. Wenn wir uns an das Schema von Perlia halten, hätten wir z. B. in unserem ersten Falle eine Affection der das Auge erhebenden und der dasselbe senkenden Muskeln, d. h. das M. rectus sup., obl. inf., rect. inf. aus den Kernen des N. III und dazu den Kern des N. IV; relativ unbedeutend mitbetroffen waren die Muskeln für die Convergenz und die Accomodation, Ptosis war nicht vorhanden; alles dieses ist äusserst schwer durch das gegebene Schema zu erklären. Wie können abseits, weit von einander entfernt liegende Kerne vollständig afficirt sein, während die mitten zwischen ihnen liegenden fast unversehrt bleiben? Wenn man sagt, dass der Kern des N. abducens die Seitwärtsbewegungen der Augen und somit auch den Musc. rect. int. in seinen seitlichen Bewegungen beherrscht, so bleibt doch für die Mm. rect. int. noch eine zweite Function bestehen — die Convergenz, welche z. B. in meinem 2. Falle sowie in den Fällen von

Hope und Parinaud nicht gestört war. Wie soll man das verstehen? Wie soll man sich die anatomische Lage eines Processes vorstellen, welcher so symmetrisch die in einer gewissen Entfernung von einander liegenden Kerne ergriffen und die dazwischenliegenden, d. h. diejenigen für den Rect. int. vollkommen verschont hat? Ein so ganz besonderes electives Verhalten lässt sich schwer zugeben bei einer grobanatomischen Integritätsverletzung der Kerne, wie sie z. B. bei Neubildungen stattfindet. Nimmt man irgend ein anderes Schema, z. B. von Mornakow[29]) oder von Bernheimer[30]), so kann man sich das eine oder andere Factum absolut nicht erklärten ohne die Voraussetzung, dass es Coordinationscentren und Leitungsbahnen gebe, deren Erkrankung Associationslähmungen nach sich zieht.

Dass supranucleare Störungen der Augäpfelbewegungen existiren, daran kann nicht gezweifelt werden: sind einmal vom Willen abhängige Bewegungen vorhanden, so müssen auch Leitungsbahnen von der Rinde nach abwärts vorhanden sein; wo dieselben durchführen, wissen wir bis jetzt nicht, aber aller Wahrscheinlicheit nach verlaufen sie in der Capsula interna. Sowohl die aus der Rinde hervorgehenden Augenbewegungen als auch deren Störungen finden ihren Ausdruck in associirten Bewegungen oder Ablenkungen — andere giebt es nicht. Die Experimente von Mott und Schäffer ergaben concommitirende Ablenkung der Augen nach den Seiten, nach oben und nach unten. Bei den verschiedenen apoplektischen und epileptischen Anfällen, welche von einer Affection der Hemisphären herrühren, findet man nur associirte Ablenkungen der Augen, gleichviel, ob sie von einer Reizung oder Zerstörung des fraglichen Gebietes abhängen. Endlich giebt es noch, bis jetzt wenigtens äusserst selten beschriebene Fälle, wo beim Willensimpuls die Augen sich nicht bewegen: bei dem besten Willen kann der Kranke das Auge nicht nach der Seite wenden, wohin es verlangt wird; aber wenn der Kranke irgend einen Gegenstand fixirt, so bewegen sich seine Augen und dabei ist die Excursion der Bewegung manchmal ebenso gross wie im normalen Zustand. Prof. W. K. Roth[31]) hat in der am 5. II. 1900 abgehaltenen Sitzung des Vereins der Neuropathologen und Psychiater in Moskau einige solcher Kranken demonstrirt. Dass es keine hysterischen Lähmungen waren, wurde durch eine Reihe anderer Symptome und durch den Verlauf der Krankheit bewiesen. Es waren im Ganzen 3 Kranke, von denen 2 an pseudobulbären Lähmungen litten und einer an Polioencephalomyelitis. Diese Kranken konnten nicht beide Augen gleichmässig weder nach rechts, noch nach links, weder nach aufwärts, noch nach abwärts bewegen, und wenn in einem Falle der Patient die Augen schlechter nach links bewegte, so betraf das eben beide Augen gleichmässig. Wie soll man

solcher Art Symptome begreifen ohne die Voraussetzung, dass wir es in diesen Fällen zu thun haben mit unversehrt gebliebenen Augenmuskelkernen, mit intactem Reflexweg vom N. opticus zu den Coordinationscentren der die Augenbewegungen beherrschenden Kerne und mit Zerstörung der Bahn, die von der Rinde zu diesen Centren führt, welche oberhalb der Kerne, aber unbekannt wo belegen sind (s. Knies[32])). Wir müssen also diese Fälle zu den supranuclearen Assocationslähmungen zählen. Genau genommen ist das eine Tautologie, denn sobald die Lähmung eine supranucleäre ist, so muss sie eine associirte sein*).

Theilweise spricht für supranuclearen Ursprung auch der Umstand, dass hysterische, mit anderen Worten psychische Lähmungen nur associirte sind. Mit der Definition dieser Lähmungen muss man sehr vorsichtig sein, wie aus den Debatten und Demonstrationen im neurologischen Verein in Paris ersichtlich ist. In der Sitzung vom 11. I. 1900 wurde in diesem Pariser Verein von Dr. Crouzon ein Kranker vorgestellt, welcher seine Augen nicht nach unten senken konnte, und als man ihn aufforderte, dass er etwas in der unteren Hälfte seines Gesichtsfeldes fixiren sollte, bog er den Kopf nach unten und versuchte auf diese Weise den zu fixirenden Gegenstand in sein Gesichtsfeld zu bringen; oft kam es bei dem Versuche der Fixation vor, dass seine Augen, anstatt sich abwärts zu senken, sich unwillkürlich aufwärts erhoben. Crouzon sprach die Ansicht aus, dass im vorliegenden Falle der Kranke an „Hebungsspasmus" der Augen leide, analog dem habituellen Tic oder der Torticollis mentalis; folglich sei es, so zu sagen, ein Fall von psychischer Störung. Am 7. VI. desselben Jahres wurde der nämliche Kranke im selben Verein von Prof. Babinski demonstrirt, wobei letzterer sich in entgegengesetztem Sinne äusserte. Babinski meinte, dass hier nicht ein Krampf der Hebemuskeln der Augen vorliege, sondern eine von einer organischen Ursache abhängige Lähmung der Mm. recti inf., und um sich das Aufwärtsblicken der Augen bei dem Wunsche, unten etwas zu fixiren, zu erklären, müsse man einen antagonostischen Krampf der Hebemuskeln annehmen. Da trat, zum dritten Mal in Veranlassung desselben Kranken, am 18. IV. 1901 Pierre Marie[33]) auf und bewies wiederum, dass bei dem Kranken keine Lähmung der Senkungsmuskeln vorhanden sei, sondern nur spastische Bewegungen und Krampf der Hebemuskeln. Er wies darauf hin, dass, wenn man den Patienten veranlasst, den Kopf zurückzuwerfen und den vorgehaltenen Finger zu fixiren, sich seine Augen

*) Es sind Fälle von corticaler einseitiger Ptosis beschrieben worden, aber obgleich die Bewegungen des M. lev. palp. sup. wohl meistentheils auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgen, so können wir doch auch jedes Auge gesondert öffnen und schliessen.

recht gut senken; wenn aber der Kopf sich in gewöhnlicher Stellung befindet und man den Kranken seine Füsse fixiren lässt, dann senkt er den Kopf nach unten und die Augen gehen nach oben. Also, schliesst Marie daraus, besteht hier zweifellos ein Hebungskrampf und keine Senkungslähmung. Er analysirt auch die übrigen Symptome, welche die Krankheit begleiteten, und findet, dass sie nicht eine organische, sondern eine functionelle Erkrankung beweisen. Parinaud musste zugestehen, dass unter gewissen Umständen die reflectorischen Augenbewegungen bei diesem Kranken besser ausgeführt werden als die willkührlichen; er constatirt aber eine Eigenthümlichkeit, welche nach seiner Meinung bei functionellen Leiden nicht vorkomme, sondern nur bei organischen; nämlich, Parinaud hat niemals gesehen, dass an einer Neurose Leidende den Kopf beugen, um die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, wo die Bewegungen erhalten sind, zu benutzen. Das sei ein Zeichen organischer Erkrankung. — Nach meiner Meinung sind in dem gegebenen Falle noch keine genügenden Grundlagen vorhanden, um ihn für einen hysterischen zu erklären. Das Symptom, auf welches Marie hinweist, d. h. die Unmöglichkeit willkürlicher und die Möglichkeit reflectorischer Bewegungen, kommt auch bei organischen supranucleären Leiden vor; die übrigen Symptome widersprechen einer solchen Annahme nicht und darum zähle ich für meine Person den Fall zu den organischen supranuclearen Affectionen. Aber wenn auch dieser Fall vielleicht nicht zu den hysterischen zählt, so ist es nicht zweifelhaft, dass es solche giebt, wiewohl das Anzeichen, welches für Hysterie als pathognomonisch galt (Parinaud, Gilles de la Tourette[34]) u. A.) — das Erhaltensein der reflectorischen und der Verlust der willkürlichen Bewegungen —, wie wir gesehen haben, auch den supranuclearen Affectionen zukommt und daher seinen absoluten Werth für die Hysterie verliert. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist zu den hysterischen zu zählen ein von Nagues et Sirol beschriebener Fall und dann der 5. von Prof. W. K. Roth demonstrirte Fall (letzterer zweifellos). Man kann sagen, dass wir kein für hysterische Lähmungen pathognomonisches Anzeichen haben, sie können nur durch die das Krankheitsbild ergänzenden Symptome oder durch den Verlauf diagnosticirt werden.

Wir haben gesehen, dass man als Anzeichen von supranuclearer Localisation der Augenlähmungen das Fehlen der willkürlichen und das Fortbestehen der reflectorischen Bewegungen anerkennen kann; aber muss dieses Anzeichen immer bei supranuclearen Lähmungen vorhanden sein? Gewiss nicht. Wenn es vorhanden ist, dann müssen wir annehmen, dass wir es mit einer supranuclearen Lähmung zu thun haben; aber sein Fehlen spricht noch nicht dagegen, denn ausser der

Unterbrechung der Leitung von den Coordinationscentren, welche höchstwahrscheinlich nicht weit von den Kernen selbst und in der Nähe der Vierhügel liegen, können auch die unmittelbar vom Sehnerven zu den Coordinationscentren und zu den die Augebewegungen vermittelnden Kernen verlaufenden Leitungsbahnen zerstört sein, und dann kann man allerdings keine Reflex-Uebergabe vom N. opticus auf den N. oculomot. erwarten.

Ich kann nicht umhin, beiläufig zu erwähnen, dass bisweilen sogenannte Associationslähmungen in Folge einer peripheren Affection erscheinen. So hat Thomsen einen Fall beschrieben, wo eine associirte Lähmung nach aufwärts vorhanden war und bei der Autopsie zwischen den Hirnschenkeln eine Geschwulst gefunden wurde, welche die intramedullären Wurzeln der die Augen bewegenden Nerven, namentlich von der rechten Seite her, comprimirte. Vielleicht müssen wir, um die Associationslähmungen richtig zu diagnosticiren, auf die Symmetrie oder Asymmetrie der klinischen Symptome Acht geben. Wenn, wie z. B. in dem Falle von Thomsen und vielen anderen, die Augen unsymmetrisch afficirt sind, dann kann man erwarten, dass der Herd in der Nähe der Vierhügel, der Augenmuskelkerne oder -Wurzeln localisirt ist; je deutlicher der Typus der Associationslähmung ausgesprochen ist, d. h. je mehr die Augen symmetrisch bewegungsfähig sind, um so sicherer kann man an Herde denken, welche oberhalb der erwähnten Stellen belegen sind. Das ist begreiflich. Wenn eine Geschwulst sich in der Nähe dieser Stellen befindet, so ruft sie einen Druck oder eine Zertrümmerung nicht nur der Coordinationscentren, sondern auch der Kerne selbst oder der Wurzeln hervor und ergiebt gemischte, sozusagen nuclear-supranucleare Lähmungen, wobei die nuclearen asymmetrisch sein können — der Druck auf die Kerne oder deren Zerstörung kann auf beiden Seiten verschieden sein — und in Folge dessen sich die Symmetrie der supranuclearen Lähmungen ausgleicht.

Kann man nun Parinaud und Sarineau[35]) darin beistimmen, dass es einen besonderen Typus von associirten Augenlähmungen gebe, welcher sich entweder in Lähmung der Aufwärts- oder der Abwärtsbewegungen oder beider zugleich äussert, wobei immer und unfehlbar auch die Convergenzfähigkeit afficirt ist? Schwerlich verhält es sich so. Wenigstens war in meinem 2. Falle die Associationslähmung der Aufwärtsbewegungen eine vollständige und die Convergenz war nicht gestört. Sogar Parinaud selbst führt eine ähnliche Beobachtung an, auch kann man auf einen Fall von Hope hinweisen. Leider wird nicht selten in den Krankheitsgeschichten kein Wort darüber erwähnt.

Wenn ich nun zu meinen Fällen zurückkehre, so kann ich wohl die Vermuthung aussprechen, dass sowohl in dem einen wie in dem anderen Falle die Affection in der Nähe der Vierhügel localisirt war; in einem Falle war es eine Poliencephalitis, im anderen ein Tuberkel. Darauf weisen auch die anderen Symptome hin und hauptsächlich der schwankende cerebellare Gang.

Aus der Analyse der Thatsachen, über welche die Wissenschaft zur Zeit verfügt, geht also, wie mir scheint, hervor, dass associirte Lähmungen wohl kaum ohne die Voraussetzung von der Existenz besonderer Coordinationscentren erklärt werden können. Es entsteht nun die Frage: Können ganz symmetrische doppelseitige Lähmungen bei nur einseitigem Herde zu Stande kommen? Man kann annehmen, dass hier derselbe Mechanismus wie bei Lähmungen cerebraler Herkunft, z. B. des Kehlkopfs, zur Wirkung kommt. Allerdings sind die Coordinationscentren doppelseitig, ebenso auch die von ihnen zur Grosshirnrinde leitenden Bahnen. Jedes Associationscentrum befindet sich unter dem Einfluss beider Hemisphären. Man sollte meinen, wenn nur auf der einen Seite das Coordinationscentrum afficirt wird, dass die Function keine Störung erleiden werde, weil das Centrum der anderen Seite in Thätigkeit ist, und nur wenn auch auf der anderen Seite eine Störung derselben Bahnen oder Centren eintritt, werden wir eine vollständig symmetrische Lähmung der associirten Augenbewegungen vor uns haben. Ich glaube, dass die Hypothese von Coordinationscentren den pathologisch-anatomischen Thatsachen nicht widerspricht. Wie wir gesehen haben, lässt nur die eine Autopsie von Wernicke dem Charakter der Erkrankung gemäss den Gedanken an Fernwirkungssymptome nicht aufkommen, — er betraf einen Bluterguss mit consecutiver Schrumpfung; was den Fall von Eisenlohr betrifft — Kugelverwundung —, so habe ich mich darüber schon geäussert; in den übrigen Fällen handelte es sich um Geschwülste, welche sich bald auf der rechten, bald auf der linken Seite entwickelten. Im Falle von Wernicke bestand, wie erwähnt, keine Uebereinstimmung zwischen dem klinischen und dem pathologisch-anatomischen Bilde, und es entsteht die Frage, ob die linke Hemisphäre, resp. die Capsula interna auch mit voller mikroskopischer Genauigkeit untersucht worden ist. Der Eisenlohr'sche Fall ist etwas unverständlich, und wenn wir den allereinfachsten und am engsten begrenzten Geschwulstfall nehmen, z. B. den von Henoch, so sehen wir, dass es auch bei ihm nicht ohne Complicationen ablief: es fand sich bei ihm ein Tuberkel im linken hinteren Hügel der Vierhügel, aber ansserdem tuberculöse Meningitis basis et convexitatis. Das klinische Bild bot eine rechtsseitige Hemiplegie dar. Da letztere anerkannterweise nicht

zu den Symptomen der Vierhügelerkrankung zählt, so waren also zweifellos Nebenerscheinungen vorhanden, welche nicht von der Affection des hinteren Hügels abhingen, und daher kann man annehmen, dass die Ursache, welche die Hemiplegie nach sich zog, nicht nur an den Coordinationscentren der einen Seite, sondern auch an denen der anderen zum Ausdruck kam. Gerade durch die Nebenerscheinungen kann man auch die von mir postulirte doppelseitige Affection der Centren oder Bahnen bei den associirten Lähmungen erklären.

So komme ich also zu den Schlussfolgerungen, dass man zur Erklärung der Associationslähmungen nothwendigerweise das Bestehen von Coordinationscentren annehmen muss, dass diese Centren unweit der Vierhügel und eo ipso unweit der Augenmuskelkerne liegen. Diese Centren sind doppelseitig, jedes von ihnen befindet sich unter dem Einflusse beider Hemisphären. Nur bei beiderseitiger Affection dieser Centren oder Bahnen können supra-nucleare Augenlähmungen auftreten. Die supranuclearen Leiden sind immer associirte. In Anbetracht dessen, dass die Coordinationscentren aller Wahrscheinlichkeit nach in der Nähe der Vierhügel belegen sind, finden wir so häufig associirte Lähmungen bei Localisation des Herdes gerade an dieser Stelle, und doch sind sie nicht in den Corpora quadrigemina selbst localisirt. Da die Coordinationscentren sich in der Umgebung der Vierhügel und nahe bei einander befinden, so ist es nicht zu verwundern, dass solche Leiden, welche sich in diesem Gebiet localisiren, nicht selten associirte Lähmungen ergeben. Weiter nach oben hin müssen die Bahnen auseinandergehen; es kann also irgend ein Krankheitsprocess in der Nähe der Vierhügel und besonders ein Geschwulst, die sich auf einer Seite entwickelte, auch die Coordinationscentren oder Bahnen der anderen Seite mit ergreifen; jedoch je weiter in beiden Hemisphären die Bahnen zu den Rindencentren hin auseinandergehen, desto weniger ist die Möglichkeit doppelseitiger Affection bei einseitigem Herd geboten, und wir sehen uns genöthigt, bei dem Bestehen von Associationslähmungen zwei oder mehr Herde in beiden Hemisphären vorauszusetzen, wie z. B. bei pseudo-bulbären Lähmungen. Es haben mithin in der Nähe der Vierhügel ablaufende Processe häufig associirte Lähmungen im Gefolge, aber bei Localisation höher oben wurden sie, z. B. von Oppenheim und von Roth, bei pseudo-bulbären Lähmungen constatirt; hierher wäre vielleicht auch noch ein von Natanson[38]) beschriebener Fall von multipler Metastasen-Affection des Gehirns zu rechnen. Zukünftigen Forschern bleibt es anheimgestellt, nachzuweisen, ob meine Schlussfolgerungen richtig oder falsch sind; alles dieses — ich bitte es nicht zu vergessen — sind nur Hypothesen.

Literatur.

1) Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. 1885.

2) A. v. Kornilow, Zur Frage des peripheren Ursprungs der Ophthalmoplegia ext. Jeshenedeljnaja klinitscheskaja Gazeta. 1889. (Russisch.)

3) Raymond et Cestan, Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. Revue neurol. 1901. Nr. 2.

4) Crouzon, Tic d'élévation des deux yeux. Revue neurol. 1900. Nr. 1.

5) Babinski, Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. Revue neurol. 1900. Nr. 11.

6) Nagues et Sirol, Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieures de nature hystérique. Revue de neurol. 1901. Nr. 6.

7) Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. Hft. 2.

8) Nieden, Ein Fall von bilateraler Associationsparese des Rect. sup. et obl. inf. etc. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1880, Juli.

9) Schröder, cit. nach Teillais.

10) Teillais, De quelques paralysies combinées des muscles de l'oeil. Paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux côtés avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de convergence. Annales d'oculistes 1899. At. XXII. I. Livr.

11) Eisenlohr, Ueber die Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Münch. med. Woch. 1890. Nr. 20.

12) Hope, Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. Inaug.-Diss., cit. nach Bach.

13) Kolisch, Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Hft. 1.

14) Parinaud, Paralysie des mouvements oculaires d'origine corticale. Annales d'ocul. 1892. Bd. 107.

15) Bruns, Zur differentiellen Diagnose der Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Archiv f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Hft. 2.

16) Wernicke, Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 27. 1898. Nr. 11. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1882. Bd. 2.

17) Nothnagel, Ueber Geschwülste des Vierhügels. Wien. med. Woch. 1889. Nr. 3.

18) Henoch, Berl. klin. Woch. 1864. 13.

19) Parinaud, Paralysie des mouvements associés des yeux. Arch. de neurol. 1883. Nr. 14.

20) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Bd. IX. 1896.

21) Prus, Untersuchungen über elektr. Reizung der Vierhügel. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 45.

22) Derselbe, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz von Bernheimer. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 52.

23) Bernheimer, Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 52.

24) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend etc. Archiv f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Hft. 2.

25) Seidel, De tumoribus cerebri. Jena 1861. Cit. nach Bach.

26) Ruel, Hemianopsie et cecité croisée simultanées. Thèse de Genève, cit. Bach.

27) Nissen, Material zur Klinik der Vierhügelgeschwülste, in Verbindung mit einigen Hinweisen zur differentiellen Diagnose derselben von Kleinhirntumoren. Russkij Archiv Podwyssotzkago. 1901. T. XI. Lief. 3 u. 4 (russisch).

28) Perlia, Oculomotoriuscentrum des Menschen. Gräfe's Arch. Bd. XXV.

29) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie. Bd. IX. 1897.

30) Bernheimer, Die Wurzelgebiete des Augennerven etc. Gräfe-Saemisch's-Handbuch. 1900.

31) W. K. Roth, Sitzung des Vereins der Neuropathologen und Psychiater in Moskau. 1900. (Russisch.)

32) Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilk. 1891.

33) Pierre Marie, Spasme névropathique d'élevation des yeux. Revue Neurol. 1901. Nr. 8.

34) Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. S. 413.

35) Souvineau, Pathologie et diagnostic des ophthalmoplegies. 1892. Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement. Recueil d'ophth. 1894.

36) Basevi, Annn. Ottalm. 1889, cit. nach Bach.

37) Bach, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend etc. Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1899.

38) Natanson, Die Augenkrankheiten in ihrem Zusammenhange mit Allgemein-Erkrankungen des Organismus. 1895. (Russisch.)

39) Poulard, Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. Revue neurol. 1901. Nr. 3.

40) Priestley-Smith, Ophthal. Hosp. rep. 1876, cit. nach Teillais.

41) Lichtheim, Käseknoten der Vierhügel, der die vorderen Zweihügel freigelassen hatte. Deut. med. Woch. 1892. Nr. 46.

42) S. Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Hft. 2.

XXIII.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Prof. v. Basch und dem I. anatomischen Institut in Wien.)

Beiträge zur metameren Innervation der Haut.

Von

Dr. Alfred Fröhlich, Assistent am Laboratorium für exper. Pathologie,

und

Doc. Dr. Otto Grosser, Assistent am I. anatomischen Institut in Wien.

(Mit 12 Fig. im Text.)

Physiologen und Kliniker haben sich in den letzten Jahren vielfach mit der Metamerie des Rückenmarks und der peripheren Nervengebiete beschäftigt; es fehlt jedoch grösstentheils noch die anatomische Bestätigung der klinisch gefundenen Ergebnisse, und wiederholt haben sich die Autoren in weitgehende, rein theoretische Betrachtungen eingelassen und Hypothesen aufgestellt, die von anatomischer Seite unannehmbar erscheinen.*)

Wir haben selbstverständlich nicht die fundamentalen Thatsachen im Auge, die von Allen Starr (94), Thorburn (93) und namentlich von Kocher (96) in Bezug auf die Form und Lage der den einzelnen Körpersegmenten zugehörigen Hautfelder gewonnen wurden, doch zeigt sich bei sorgfältiger Betrachtung, dass auch diesen scheinbar unanfechtbaren

*) Vorliegende Abhandlung giebt den Inhalt zweier von uns in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien am 20. Februar 1902 gehaltener Vorträge wieder; der anatomische und entwicklungsgeschichtliche Theil unserer Untersuchungen ist seither im Morphologischen Jahrbuch, Bd. XXX, 1902, unter dem Titel „Beiträge zur Kenntniss der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut" erschienen. Im Folgenden soll hauptsächlich die klinische Seite der Frage behandelt werden. Seit unserem Vortrage erschien das ausgezeichnete Referat von Blaschko (02); in demselben findet sich eine Zusammenstellung fast aller bisher publicirter einschlägiger Schemen, sowie der in anatomischen und physiologischen Arbeiten enthaltenen diesbezüglichen Figuren. Als Ergänzung zu Blaschko's Zusammenstellung verweisen wir auf unsere Figur 2 (Eichhorst) und 3 (Bolk). Endlich wäre noch das neueste Seiffer'sche Schema (01) hier zu nennen.

Angaben einzelne Ungenauigkeiten anhaften, schon deshalb, weil gewisse Details mit den angewendeten Methoden überhaupt nicht eruirt werden können.

Bekanntlich stützt sich die Lehre von der segmentalen Innervation der Haut auf zahlreiche genau beobachtete Fälle von Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, in denen die Grenzen zwischen empfindenden und unempfindlichen Hautpartien mit möglichster Genauigkeit festgestellt wurden. Die hierbei benützte Methode der Sensibilitätsprüfung stellt grosse Anforderungen hinsichtlich Geduld und Objectivität sowohl an den Patienten als an den Untersucher.

Man kann sich nun bei Betrachtung der geometrisch regelmässigen Schemata (Kocher, Wichmann etc.; weniger gilt dies für Seiffer [01]) dem Eindrucke nicht entziehen, dass diese Schemata eben zu regelmässig sind — regelmässiger, als die allbekannte Variabilität der Organismen von vornherein wahrscheinlich erscheinen lässt. Beispielsweise zeigen die erwähnten Schemata für die Haut des Thorax und Abdomens — und mit diesen Regionen soll sich unsere Arbeit in erster Linie beschäftigen — Zonen, die, wie mit dem Lineal gezeichnet, in Bandform senkrecht zur Längsaxe des Körpers um Brust und Bauch herumlaufen und sich mit scharfen Linien gegen einander abgrenzen. Die bekannte (natürlich auch von den genannten Autoren erwähnte) gegenseitige Ueberlagerung benachbarter Hautzonen, auf die besonders Sherrington (93) nach seinen Untersuchungen am Affen nachdrücklich hingewiesen hat, gelangt an den Schemen leider nicht zum Ausdruck; und schon dadurch kann ein solches Schema die wahre Form einer einzelnen Zone nicht wiedergeben, um so weniger, als nach den Erfahrungen von Bruns (97) und H. Schlesinger (02) das Uebergreifen beim Menschen unter Umständen noch viel beträchtlicher als beim Affen zu sein scheint.

Die Fasern, welche den einzelnen Empfindungsqualitäten entsprechen, sind übrigens offenbar nicht in gleichem Ausmaasse an der Ueberlagerung betheiligt. Nach Sherrington's neuesten Untersuchungen (01) zeigen die tactilen Fasern beim Affen bedeutend mehr Ueberlagerung als die Schmerzfasern. Auch das scheint für den Menschen zuzutreffen. Wenigstens lässt sich ein von Charcot (91) beobachteter Fall von Schussverletzung der ersten Thoracalwurzel dahin auslegen. Der erwähnte Fall zeigte kein anästhetisches Gebiet, wohl aber eine Area an der Innen- und Rückseite des Arms, in der Analgesie und Thermoanalgesie bestand. Durch die Thatsache, dass nach Verletzung nur einer hinteren Rückenmarkswurzel kein Empfindungsausfall für tactile Reize entstand, erscheint auch für den Menschen ein beträchtliches Uebergreifen der benachbarten segmentalen Hautfelder erwiesen.

Wenn man die Fälle von Markläsion vor Augen hat, die zur Construction der genannten Schemata dienten, so muss man sich die Frage vorlegen: Was kann der noch so genauen Bestimmung der Anästhesiegrenze entnommen werden? In Berücksichtigung des Uebergreifens („overlapping") erfährt man hierbei nur, wie weit hinab (caudalwärts) sich das nächsthöhere, von der Verletzung nicht betroffene Segment erstreckt. Niemals kann man jedoch hieraus erschliessen, wie hoch hinauf (oralwärts) das oberste zerstörte Segment die Haut innervirt.

Kocher spricht zwar davon, dass er die „Kerngebiete" der Segmente in seinem Schema dargestellt habe, und dass diese Segmente noch nach oben und unten übergreifend zu denken seien; doch ist aus seiner Beschreibung der Construction des Schemas dies nicht zu entnehmen. Er sagt selbst, dass er als obere Grenze des Segmentes die Sensibilitätsgrenze bei Zerstörung dieses Segmentes eingezeichnet habe, also in Wirklichkeit die untere Grenze des nächsthöheren, natürlich nach unten übergreifenden Segmentes.

Im Bereiche von Thorax und Abdomen, wo die Segmente sich gürtelartig aneinander reihen, resultirt wenigstens theoretisch aus dieser Methode der Segmentbestimmung blos eine Verschiebung der construirten Segmentgrenzen gegenüber der Wirklichkeit nach unten und zwar um den Betrag des Uebergreifens; im Bereich der Extremitäten jedoch können die Verschiebungen einen hohen Grad erreichen, so dass man wohl behaupten kann, dass wir uns auf Grund der Befunde bei Leitungsunterbrechung über Form und Lage der einzelnen Hautsegmente (Dermatome) nur ungefähre Vorstellungen bilden können. Diese unsere Ansicht soll durch ein Beispiel weiter unten ihre Begründung finden. Es muss übrigens gesagt werden, dass dessen ungeachtet die genannten Schemen für Thorax und Abdomen mit den auf andere Weise gewonnenen, auch mit unseren aus Präparation resultirenden Befunden im Wesentlichen übereinstimmen. Wie dieser Widerspruch erklärt werden soll, ist schwer zu sagen. Wir müssen uns begnügen, darauf hinzuweisen.

Die dergestalt bestimmten Hautsegmente wurden von allen Forschern in völlig übereinstimmender Weise als „Rückenmarkssegmente" (richtiger einem Rückenmarkssegment entsprechende Hautfelder, Dermatome, Dermatomeren) bezeichnet. Späterhin wurde man auf die Möglichkeit einer Differenzirung zwischen Rückenmarksläsion (medullär) und Wurzelläsion (radiculär) aufmerksam. Für Läsionen im Bereiche des Thoracalmarkes konnten jedoch keinerlei unterscheidende Merkmale zwischen Mark- und Wurzelläsion gefunden werden. Man erkannte, dass die häufigsten Traumen (Fracturen, Luxationen) und

Affectionen (Tuberculose, Tumoren) fast stets sowohl das Mark als auch die Wurzeln betrafen. Bruns (93) meint daher, dass „zwischen medullären und radiculären Symptomen ein Unterschied im Bereiche des Brustmarkes nicht gemacht werden kann". Dagegen wird von allen Autoren der Begriff einer Rückenmarkszone in scharfen Gegensatz gebracht zur Ausbreitung des peripheren Nerven.

Eine neue Auffassung des Segmentbegriffes war erst durch Head (93, 94, 98) gegeben. Die bei schmerzhaften Visceralaffectionen beobachteten hyperalgetischen Hautzonen erklärte dieser Forscher als centraler (medullärer) Natur, entstanden durch Uebertragung des centripetalen Reizes im Rückenmark, resp. durch leichte Reactionsfähigkeit des von anderer Seite gereizten Organs gegen äussere Eindrücke. Die von Head festgestellten Zonen, die sich mit den Hautpartien decken, welche von Herpes zoster-Eruptionen befallen werden, weichen jedoch von den Zonen der Thorburn-Kocher-Wichmann'schen Schemata ab. Head legte ursprünglich auf die abweichende Form weniger Gewicht; ein durchgreifender Unterschied liege jedoch im Mangel der Ueberlagerung. Seine (Head's) Zonen grenzen sich mit scharfen Linien gegen einander ab.

Da bei den aus Fällen von Rückenmarksläsion gewonnenen Zonen kein Zweifel bestehen kann, dass sie den Wurzelzonen Sherrington's entsprechen, während die Head'schen Zonen von den erstgenannten differiren, so half sich Head anfänglich mit der Annahme, dass seine Zonen im Gegensatze zu den Kocher'schen etc. den wahren „Rückenmarkssegmenten" entsprechen. Diese Segmente seien (nach Head's ursprünglicher Auffassung) interradiculär, zwischen je zwei Wurzelaustrittszonen gelegen — in der Weise, dass je $^1/_2$ nächstoberes und $^1/_2$ nächstunteres Wurzelursprunggebiet sammt dem dazwischen liegenden Rückenmarksstück ein Segment des Rückenmarks darstellen.

Diese Annahme ist morphologisch ein Ding der Unmöglichkeit. Rückenmarkssegment (wenn man überhaupt von einem solchen sprechen will), Nervenwurzel und peripherer Nerv gehören zusammen; sie bilden eine Einheit im Aufbau des Nervensystems, die nicht einer Hypothese zuliebe auseinendergerissen werden kann. Zwei verschiedene Myelomerenhälften für eine Wurzel oder zwei verschiedene Wurzelhälften an einem Myelomer — diese „Umgliederung" des peripheren Nervensystems gegenüber dem centralen wäre dem Begriff des Körpersegments direct zuwiderlaufend. Aber so wie die theoretische scheint auch die praktische Seite der Head'schen Untersuchungen anfechtbar. Zunächst hat Blaschko (98) ein Uebereinandergreifen der Herpeszonen — wenn auch im Thoraxbereiche nur in geringem Maasse — festgestellt und sich auf Grund von klinischen und anatomischen Erwä-

gungen für den (schon früher angenommenen) Sitz der Affection im oder in der Nähe des Spinalganglions ausgesprochen. Bekanntlich haben dann Head und Campbell 1900 selbst auf Grund einer grösseren Reihe von Sectionsbefunden als Ursache des Herpes zoster eine Erkrankung des Spinalganglions, entsprechend der alten v. Bärensprung'schen Hypothese, mit grösster Sicherheit nachgewiesen. Damit haben diese Autoren stillschweigend ihren Begriff „Rückenmarkssegment" fallen lassen. Aber auch die behauptete scharfe Abgrenzung der hyperalgetischen Zonen wird von sorgfältigen Untersuchern entschieden in Abrede gestellt. Andererseits zeigte Sherrington 1901, wie oben bereits erwähnt, dass die Schmerzfasern bedeutend weniger Ueberlagerung zeigen wie die tactilen Fasern. Damit erscheint der wesentlichste Unterschied zwischen den Sherrington'schen Wurzelfeldern und den Head'schen „Rückenmarkssegmenten" beseitigt, und es entsteht die Frage nach der Dignität der hyperalgetischen Zonen aufs Neue. Auch möge an dieser Stelle auf einige abweichende Befunde und Widersprüche hingewiesen werden, die von verschiedenen Nachprüfern in letzter Zeit festgestellt wurden.

So konnte z. B. Moll van Charante (00) die Angaben Head's im Allgemeinen bestätigen, stimmt jedoch keineswegs mit ihm hinsichtlich der Form und Lage der hyperalgetischen Zonen überein. Derartiges darf uns nicht Wunder nehmen. Man kann ja wohl einerseits nach den anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen als zum Mindesten recht wahrscheinlich annehmen, dass im sympathischen Nervensystem die metamere Anordnung schon sehr verwischt ist. Das Gegentheil wäre viel auffallender. Andererseits sind die Dermatome selbst variabel (vgl. darüber das Folgende).

Haenel (02) macht auf die Schwierigkeit der Untersuchungsmethode aufmerksam. Im Allgemeinen werden die Angaben Head's bestätigt. Doch constatirt er Widersprüche mehrfacher Art. Head hatte angegeben, dass zwei Lücken bestehen, dass nämlich die Gebiete des 5.—8. Cervicalis und des 3., 4., vielleicht auch des 5. Lumbalis für gewöhnlich von reflectirten Schmerzen frei bleiben. Dies hänge damit zusammen, dass nach anatomischen Untersuchungen (Edgeworth) in diesen Segmenten keine dicken markhaltigen Fasern, welche als die sensiblen Fasern der inneren Organe anzusehen seien, in den R. visceralis eintreten. Haenel fand jedoch in vielen Fällen auch diese beiden „Lücken" hyperalgetisch, ein neuer Beweis dafür, dass man mit der Anwendung der Metamerie auf das Sympathicus-System vorsichtig sein muss. Auffällig ist ferner auch, dass bei den Erkrankungen seröser Häute eine Hauthyperalgesie nicht auftritt, wie schon Head feststellte und Haenel vollkommen bestätigt. Eine Erklärung für

das Verhalten dieser vom Sympathicus innervirten Gebilde wird von keinem der genannten Autoren versucht. Haenel macht ferner noch auf einen weiteren Widerspruch aufmerksam. Head hatte ausdrücklich betont, dass von einem Theil der Körperoberfläche zu einem anderen keine Schmerzen reflectirt werden. Gleichwohl kommt bei schmerzhaften Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse und der Zähne (reflectirte) Hauthyperalgesie zu Beobachtung, wiewohl doch die genannten Organe entwicklungsgeschichtlich sich als Hautorgane darstellen. Hier liegen also Beispiele von reflectirten Schmerzen ohne Betheiligung des visceralen Sympathicussystems vor.

Schliesslich weisen die Befunde Head's und seiner Nachprüfer aber doch auf dieselben Hautfelder hin, die auch schon von anderen Klinikern gefunden wurden, und die klinisch als segmentale Hautzonen, anatomisch als Dermatomeren (Dermatome) zu bezeichnen sind. Ihr anatomischer Nachweis für die obere Extremität durch Bolk (97) ist allgemein bekannt; für den Rumpf ist ihr Zustandekommen nach Ansicht der Kliniker bis jetzt noch unaufgeklärt. Nur Head und Campbell (00) und vielleicht auch Ross (88) scheinen anzunehmen, ohne dies allerdings ausdrücklich auszusprechen, dass der horizontale Verlauf der Zonen aus der peripheren anatomischen Verzweigung der Nerven zu erklären sei. Eichhorst (88) äussert sich hierüber sehr reservirt. Alle anderen Autoren bringen die horizontalen Zonen, welche die schief verlaufenden Rippen und Intercostalnerven schneiden und über mehrere (3—4) Intercostalräume hinwegziehen, im Gegensatz zu den von den einzelnen Intercostalnervenstämmen versorgten Hautgebieten, von denen sie annehmen, dass sie entsprechend diesen Stämmen einen gleichfalls schief am Thorax nach vorne absteigenden Verlauf haben müssen. Der horizontale Verlauf einer klinisch feststellbaren Zone gilt geradezu als sicherer Beweis für den centralen Sitz (hintere Wurzel oder Rückenmark) der auslösenden Ursache*) und als anatomisch vorläufig unerklärt; es war wohl hauptsächlich der Gedanke an die Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Dermatome im Bereich der Extremitäten, also der grossen Plexusbildungen, der hier vor anatomischen Untersuchungen abschreckte und die Meinung hervorrief, als müsste unter allen Umständen das Gebiet eines peripheren Nerven von dem der entsprechenden Wurzelzone verschieden sein.

Zum Belege seien hier die Angaben einiger Autoren wiedergegeben. In der ungemein sorgfältigen Arbeit von Wichmann (00) heisst es zwar zunächst auf S. 45: „Jedes von einem Intercostalnerven versorgte Hautgebiet stellt das ursprüngliche Dermatom fast noch in seiner ursprünglichen unveränderten Lage dar". Doch noch im selben Abschnitt: „Freilich lassen sich die einzelnen Segmente nicht so ganz einfach auf der Haut wiederfinden,

*) Vgl. hiezu S. 449 und die Anm. **.

da die Grenzen der Dermatome verwischt werden, einmal durch die auch hier am Rumpfe an den Ursprüngen der Thor.-Nerven zum Theil vorhandene Ansa-Bildung und sodann durch in der Rumpfhaut vorkommende Anastomosen der Intercostalnerven unter einander".

Auf Seite 209 schreibt Wichmann: „Die einzelnen Zonen am Rumpf — zusammengesetzt aus den Dorsal- und Ventralresten der Thoracalnerven und der 1. Lumbalnerven — bilden Reifen, welche den Rumpf in mehr oder weniger horizontaler Lage über einander umgeben. Die Intercostal-Hautnerven verlaufen an den oberen Theilen des Thorax ziemlich horizontal; je weiter caudale Intercostalnerven an die Reihe kommen, desto schräger und nach der vorderen Medianlinie abwärtssteigend wird ihr Verlauf."

Während dieser Passus darauf schliessen liesse, dass Wichmann die Dermatome und die Gebiete der einzelnen Thoracalnerven für identisch hält, lautet der folgende Abschnitt: „Vergleicht man nun die Bilder, welche über die Segmentvertheilung in der Haut des Rumpfes gegeben sind, mit denen, auf welchen die Begrenzung der Hautnerven des Rumpfes gezeichnet ist*), so findet man keine Uebereinstimmung. Man war früher der Ansicht gewesen, dass die einzelnen Thoracal-Segmente den einzelnen Thoracalnerven genau entsprächen. Nun hat sich herausgestellt, dass der Verlauf der Segmentzonen doch ein anderer ist, als der dazugehörigen Thoracalnerven. Die Segmentzonen verlaufen ziemlich horizontal, kreuzen also die Rippen, die mit ihren Intercostalnerven schräg von oben hinten nach unten vorn verlaufen .... Der abweichende Verlauf der Segmentzonen und der Intercostal-Nervengebiete**) erklärt sich durch das Uebereinandergreifen der Segmentwurzeln, wie es schon im Rückenmark angebahnt wird. Aber auch Ansa-Bildung kommt an den Wurzeln der Intercostalnerven vor, vielleicht öfter, als man bisher gewohnt war zu glauben. Die Angabe der Lehrbücher, nur zwischen der 1. und 2. Thor.-, sowie zwischen 12. Thor.- und 1. Lumb.-Wurzel finde eine Ansa-Bildung statt, bedarf wohl der Berichtigung. Erst an dritter Stelle schliesslich kommt noch bei den Thoracalnerven in Betracht, dass auch peripher am Rumpf Anastomosen existiren zwischen den einzelnen Intercostalnerven, wie von Mertens nachgewiesen wurde."

In einer anderen modernen Arbeit (Seiffer, 01) heisst es blos, die bisherigen anatomischen Schemen der Nervenversorgung der Haut „sind für spinale Zwecke unbrauchbar, jedenfalls nur ein unangenehmer Nothbehelf, weil ja die peripheren Nervengebiete von den spinalen Segmentgebieten himmelweit verschieden sind" — ein Vorwurf, der diesen Schemen nicht aus dem von Seiffer angeführten Grund gemacht werden kann, wenigstens was die Thoracalnerven betrifft (vergl. darüber unsere weiteren Darlegungen), sondern deshalb, weil dieselben im Bereiche des Rumpfes nichts als die Voigt'schen (64) Grenzlinien enthalten, denen auch wir nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zusprechen können.

*) Es ist uns nicht ganz klar, welche Bilder Wichmann hier meint. Uns ist nur ein einziges, Wichmann unbekannt gebliebenes Bild (Bolk[97a]) der anatomisch festgestellten Begrenzung der Gebiete der Hautnerven des Rumpfes bekannt, und dieses entspricht den obigen Wichmann'schen Angaben nicht. Ueber die anatomischen Atlanten, in denen aber eine Begrenzung der Hautgebiete nirgends eingetragen ist, vgl. weiter im Text.

**) Auf unsere Veranlassung gesperrt gedruckt.

In der schönen, zur Zeit der Fertigstellung unserer ersten Publication (02) noch nicht erschienenen Abhandlung von Blaschko (02) sind zunächst die beiden erstcitirten Sätze aus Wichmann wiedergegeben, ferner die gleich zu besprechenden Anschauungen Brissaud's. Auf S. 13 findet sich der Satz: „Es scheint auch für die höheren Intercostalnerven ganz falsch zu sein, anzunehmen, dass, weil sie innerhalb eines Intercostalraumes verlaufen, sie nun auch die Haut in der Richtung und der Breite eines Intercostalraumes versorgen." Trotzdem findet sich weiter der Passus: „Falls dieser Befund*) ein gesetzmässiges Verhalten darstellt, so würde er schon zu einem grossen Theile das häufige und typische Schneiden der einzelnen Intercostalnervengebiete durch den Zoster erklären." Auch Blaschko glaubt also noch unbekannte oder nicht genügend bekannte anatomische Verhältnisse (Anastomosen etc.) zur Erklärung des horizontalen Verlaufes der durch eine centrale Ursache in Erscheinung tretenden Zonen annehmen zu müssen.

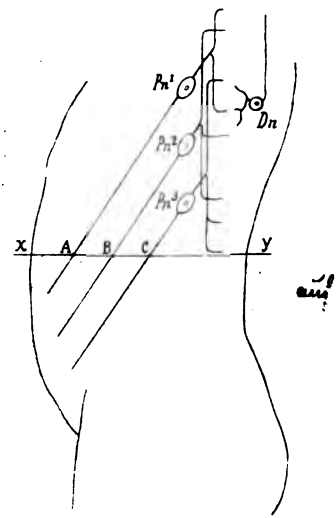


Fig. 1.

Copie nach Brissaud (99 b). „Pn^1, Pn^2, Pn^3: trois protoneurones conduisant aux centres spinaux les vibrations esthésiques de trois points du tégument A, B, C, situés au même niveau (XY) mais appartenant à trois étages radiculaires différents. Ces trois protoneurones ont des collatérales qui se rejoignent au contact du même deuteroneurone (Dn). Le deuteroneurone (Dn) est le centre métamérique spinal de l'étage XY."

Einen eigenen Standpunkt in dieser Frage nimmt Brissaud ein. In einem kleinen Aufsatze (99 a) findet sich die Bemerkung, die auf die Körperaxe senkrechte Grenzlinie zweier Segmente „n'arien que puissent faire prévoir les dispositions anatomiques sous-jacentes". In seinen Leçons (99 b) findet sich eine ausführliche, mit schematischen Abbildungen ausgestattete Darstellung seiner Theorie der Localisation der nervösen Centren im Rückenmark, von der hier (vgl. auch S. 463) zunächst nur die eine Anschauung erwähnt sein mag, dass die Wurzelgebiete und die peripheren Gebiete der Intercostalnerven in der Haut zusammenfallen**), dass aber beide entsprechend dem Verlauf der Rippen steil nach vorne absteigen (vgl. die beistehende schematische Fig. 1), während die horizontalen Zonen

*) Gemeint ist der knapp vorher besprochene Befund von Mertens (98) von der Ausdehnung des Gebietes eines Intercostalnervenzweiges der Breite nach über mehrere Intercostalräume, von der Ueberlagerung der Gebiete der Aeste benachbarter Intercostalnerven und von dem Vorkommen directer Anastomosen zwischen diesen Aesten.

**) Brissaud betont auf S. 58 sehr entschieden das Fehlen von Plexus zwischen den Intercostalnerven und die Unmöglichkeit, den horizontalen Verlauf der Hautzonen ans solchen Plexus oder Ansae zu erklären.

in der Anordnung der sensiblen Kerne im Rückenmark selbst ihre Erklärung finden.

Mit dieser Ansicht über den Verlauf der Wurzelzonen steht aber Brissaud ganz allein; eine striktere Widerlegung derselben als durch die Ergebnisse von Head und Campbell (00) ist übrigens kaum denkbar. Wir werden uns also weiterhin nur mit der Thatsache zu beschäftigen haben, dass das Wurzelgebiet in der Haut, also das Dermatom, einen horizontalen gürtelförmigen Streifen darstellt.

Vom anatomischen Standpunkte aus muss zunächst (und hierin stimmen wir allerdings mit Brissaud überein) bei einem Versuche der Erklärung der Form der thoracalen Dermatome die Annahme zurückgewiesen werden, dass diese Form durch Plexusbildungen der peripheren Rumpfnerven oder durch Ansae an den Wurzeln zu Stande komme. Nur ganz regelmässig angeordnete Verbindungen der Nervenstämme könnten eine constante Verschiedenheit zwischen dem Hautgebiet eines Nerven und dem der zugehörigen hinteren Wurzel (resp. des Rückenmarkssegments) erklären; solche Anastomosen hätten aber bisher unmöglich übersehen werden können. Die anatomisch nachgewiesenen Anastomosen feinster Aestchen in der Haut selbst (Zander 97b, Mertens 98) erklären nur das Uebereinandergreifen der Ränder der Hautzonen, sind aber nicht im Stande, grössere Verschiebungen zwischen dem Hautgebiet und der ohne Weiteres makroskopisch darstellbaren Ausbreitung des aus dem Intervertebralloche austretenden Nervenstammes zu vermitteln. Und ein Faseraustausch zwischen den Stämmen selbst kommt zwar als Varietät vor, aber nur zwischen den ventralen Aesten der Thoracalnerven, und bildet, wie sowohl die Angaben der Lehr- und Handbücher*), als unsere eigenen Beobachtungen beweisen, die Ausnahme, lässt auch niemals irgend eine Regelmässigkeit der Anordnung erkennen. In dem Falle, von dem unsere Figuren 4—6 stammen, fehlte er gänzlich. Dasselbe gilt von der von Wichmann erwähnten Ansabildung an den hinteren Wurzeln der Intercostalnerven.

Wenn aber die Erklärung der Form der Zonen nicht in dem Vorhandensein von Anastomosen und Plexusbildungen gelegen ist, dann muss sie im Verlauf der peripheren Nerven selbst gelegen sein, und thatsächlich ist dies der Fall. Wo keine Plexus, dort auch, wenigstens nach dem heutigen Stande der Untersuchungsmethodik, kein Unterschied zwischen Wurzelgebiet und peripherem Nervengebiet**); es

*) Henle (79) sagt z. B.: „Für eine seltenere Varietät muss ich die von Bock und Rüdinger abgebildeten und in den meisten Handbüchern erwähnten Aeste halten, durch welche sich Nerven benachbarter Intercostalräume über die Innenfläche der Rippen hinweg mit einander in Verbindung setzen." (Ueber Brissaud's Ansicht vgl. die Anm. auf S. 448.)

**) Der Umstand, dass blos aus der Form der Zone am Rumpfe nicht auf cen-

lässt sich anatomisch nachweisen, dass die Hautäste jedes einzelnen Thoracalnerven ein Hautgebiet aufsuchen, welches der entsprechenden, am Krankenbett beobachteten Zone entspricht. Gleichzeitig zeigt sich, dass nach dem Befunde am Cadaver die Zone eines bestimmten Nerven keine unveränderliche Grösse, sowohl der Form als der Ausdehnung nach, darstellt, und dass manche Controverse, mancher Zweifel des einzelnen Untersuchers sich aus der individuellen Variabilität des Befundes aufklärt.

Nicht alle Kliniker geben übrigens den Dermatomen eine so regelmässige Form, wie dies in den eingangs citirten Schemen zum Ausdruck gelangt. Der erste, der auf Abweichungen von der rein horizontal verlaufenden Grenzlinie hingewiesen hat, war Eichhorst (88). Er beschreibt (vgl. Fig. 2) auf Grund von ausgewählten Querschnittsläsionen des Rückenmarkes*) das Vorkommen von drei kopfwärts gerichteten Erhebungen der Sensibilitätsgrenze in ihrem Verlaufe um den Thorax. Von diesen ist eine hinten an der Wirbelsäule in der Mittellinie gelegen, die zweite lateral von der durch den Angulus scapulae gezogenen Verticalen (Gebiet der hinteren Aeste der Rami perforantes laterales), die dritte im Bereiche des Sternum, und zwar entweder wieder in der Mittellinie oder zu beiden Seiten derselben. Eichhorst bezeichnet sie als Vertebral-, Scapular- und Mamillarelevation der Anästhesiegrenze und hat sie in allen den Fällen, die für eine solche Untersuchung wirklich günstig waren (Intelligenz des Patienten etc.) nachweisen können. Wichmann (00) will diesen Befund allerdings nicht allgemein gelten lassen, sondern aus der Heranziehung ungeeigneter Fälle (mit nicht ganz reinen Querschnittläsionen) erklären — wie der anatomische Befund ergiebt, mit Unrecht.

Auch das von Head und Campbell (00) auf S. 484 wieder gegebene Bild (Fig. 15, ein Fall von Querschnittsläsion des Rückenmarks) zeigt deutlich eine Scapularelevation der Sensibilitätsgrenzen; Andeutungen namentlich der Vertebralelevation begegnet man in der Literatur ziemlich häufig, so z. B. auch in dem Schema von Kocher

tralen oder peripheren Sitz der Ursache ihres Erscheinens geschlossen werden kann, mag dabei praktisch (vielleicht mit Ausnahme der Fälle von Neuritis eines ganzen Thoracalnerven) weniger Bedeutung haben als theoretisch, da ja zur Sichtbarmachung der Zone der ganze Nerv betroffen sein muss und dies durch eine periphere, aber localisirte Ursache auch nur im Foramen intervertebrale geschehen kann. Immerhin wäre eine Läsion der sympathischen Antheile und der des Ramus ventralis bei Intactheit des Ramus dorsalis denkbar (etwa durch Stichverletzung), da ja der Ramus visceralis vom Ramus ventralis abgeht, also mit den Fasern des Ramus dorsalis erst weiter proximalwärts vereinigt wird.

*) Dabei weist Eichhorst auf die grosse Schwierigkeit einer ganz genauen Untersuchung und die möglichen Fehlerquellen hin.

und selbst von Wichmann (am Thoracalis 6 und 7) und Seiffer. Auch die Grenzen der Zonen Sherrington's am Affen stellen keine ganz geraden Linien dar, sondern besitzen — offenbar den Elevationen vergleichbare — leichte Ausbuchtungen. In seine „Nabellinie" hat

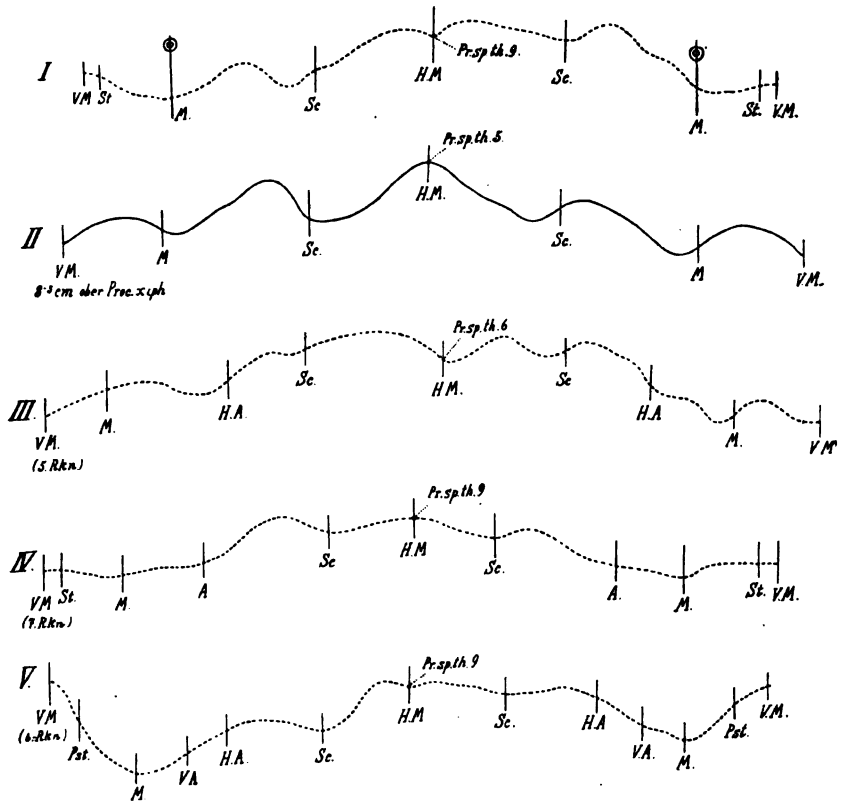


Fig. 2.

Anästhesiegrenzen bei Querschnittläsionen des Rückenmarks nach Eichhorst (88). 1/8 nat. Gr. Im Falle 2 und 3 sass die Läsion in der Höhe des 3., im Falle 4 in der Höhe des 2. u. 3. Brustwirbels. *A.* Axillar-, *H.A.* hintere Axillar-, *H.M.* hintere Mittellinie; *M.* Mamillarlinie, *Pr. sp. th.* Processus spinosus thoracalis, *Pst.* Parasternallinie, *Rkn.* Rippenknorpel, *Sc.* Scapularlinie, *St.* Sternal-, *V.A.* vordere Axillar-, *V.M.* vordere Medianlinie.

Seiffer eine deutliche Mamillarelevation eingetragen. Aehnliche Verhältnisse treffen wir bei den Herpeseruptionen an. Schon Blaschko (98) schreibt, dass diese im Thoraxbereiche sehr häufig von der dorsalen Mittellinie aus zunächst etwas absteigen, und unter den Fällen von Blaschko (02), Head und Campbell und auch von Hänel's (02)

Schmerzzonen finden sich Beispiele für sämmtliche Elevationen Eichhorst's, oft in sehr schöner Ausbildung, oft allerdings kaum angedeutet oder fehlend. Dem Head'schen Schema verleiht gerade das Vorkommen von Ausbuchtungen, wie sie den von Eichhorst angenommenen Elevationen entsprechen, seinen individuellen Charakter; es verdankt diesem Umstande, wie wir noch sehen werden, dass es unter allen vorhandenen Schemen die wahre Form der Dermatome am natürlichsten zum Ausdruck bringt.

Zu diesen Fragen hat bis jetzt von anatomischer Seite nur Bolk (97a) in einem kurzen Aufsatze Stellung genommen. Er bildet die von ihm präparativ festgestellten Ausbreitungsbezirke der einzelnen Intercostalnerven*) ab (Fig. 3) und führt im Texte an, dass diese Bezirke gürtelförmig um den Thorax verlaufen, sowie dass diese Gürtel caudal von den zugehörigen Foramina intervertebralia liegen, und zwar um so mehr, je weiter caudalwärts der betreffende Nerv gelegen ist.

Die von Frohse (01) gegebene Darstellung der Dermatome des Rumpfes (es ist nur ein kleiner Abschnitt derselben, im Anschlusse an die obere Extremität, abgebildet) beruht, wie aus der Figurenerklärung hervorgeht, nicht auf anatomischer Präparation, sondern auf den vorhandenen klinischen Schemen. Die Angaben von W. Griffith und Oliver (90) s. im Literaturverzeichniss. Nach Zander (97a) überschreiten die Nerven die Mittellinie.

Die genauere anatomische Darstellung der Verhältnisse begegnet zunächst gewissen Schwierigkeiten in der etwas unhandlichen Nomenclatur. Bekanntlich zerfällt jeder Thoracalnerv**) zunächst, knapp am Foramen intervertebrale, in einen Ramus anterior und posterior; von dem ersteren, dem eigentlichen Intercostalnerven, geht der Ramus visceralis zum Sympathicus ab. Der Ramus posterior versorgt das dorsale Hautgebiet (hinteres Verästelungsgebiet nach Voigt [64]); er zerfällt in einen Ramus medialis und lateralis, wobei diese beiden Zweige, wie noch näher ausgeführt werden muss, in Bezug auf die Haut in vicariirendem Verhältniss zu einander stehen. Der Ramus

*) In dieser Arbeit giebt Bolk auch Bilder über die Form der Dermatome an der unteren Extremität wieder.

**) Namentlich in klinischen Arbeiten ist vielfach der Ausdruck „Dorsalnerv" und „Dorsalmark" gebräuchlich, eine vom anatomischen Standpunkte höchst unglückliche Bezeichnung, da es ja einen „Ventralnerven" und ein „Ventralmark" nicht giebt, und da das ganze Rückenmark, nicht nur sein thoracaler Abschnitt, im Sinne der anatomischen Nomenclatur dorsal gelegen ist, während sich seine Nerven theils ventral-, theils dorsalwärts verzweigen (Rami anteriores und posteriores der Spinalnerven). Die Bezeichnung „dorsal" bezieht sich in der Anatomie eben nicht auf einen Abschnitt des Rumpfes, den Rücken, sondern bezeichnet die Richtung von vorne nach hinten.

anterior giebt den Ramus cutaneus lateralis für das seitliche Hautgebiet ab und endet selbst als Ramus cutaneus anterior im vorderen ventralen Hautgebiet; der Ramus cutaneus lateralis zerfällt selbst wieder in einen Ramus anterior und posterior, mit der Richtung nach

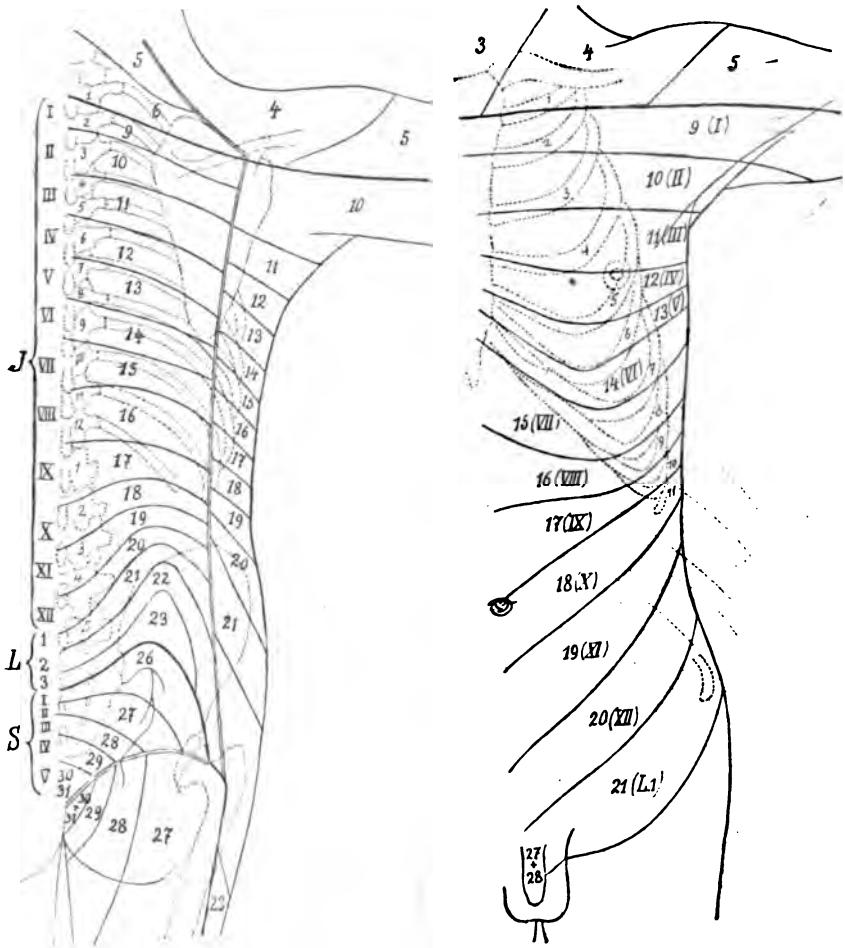


Fig. 3.

Anordnung der Dermatome am Rumpfe nach Bolk (97 a).

vorne und hinten (ventral-, resp. dorsalwärts). Jeder Intercostalnerv liefert also mindestens vier Hautäste; gelangen beide Zweige des Ramus posterior zur Haut, so werden es deren fünf; und häufig findet auch noch eine weitere Auftheilung, namentlich des Ramus cutaneus anterior, statt.

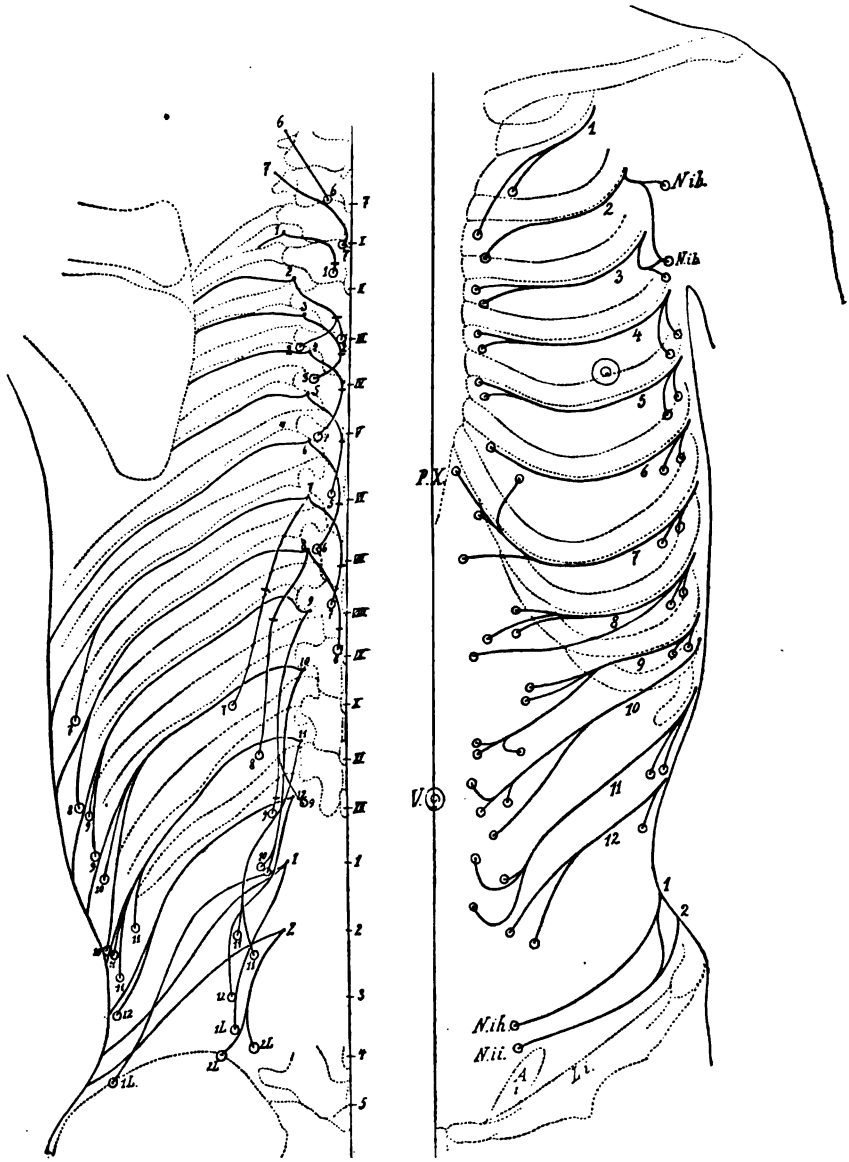


Fig. 4. Fig. 5.

Die Eintrittsstellen der Hautnerven aus der Musculatur in das subcutane Gewebe und ihr Verlauf von den Foramina intervertebralia zu denselben. Die Lage sämmtlicher eingezeichneter Punkte wurde durch Messung bestimmt. 1/4 nat. Grösse. Die Querstriche an den Rami posteriores entsprechen den Stellen des Austrittes aus der langen Rückenmusculatur.

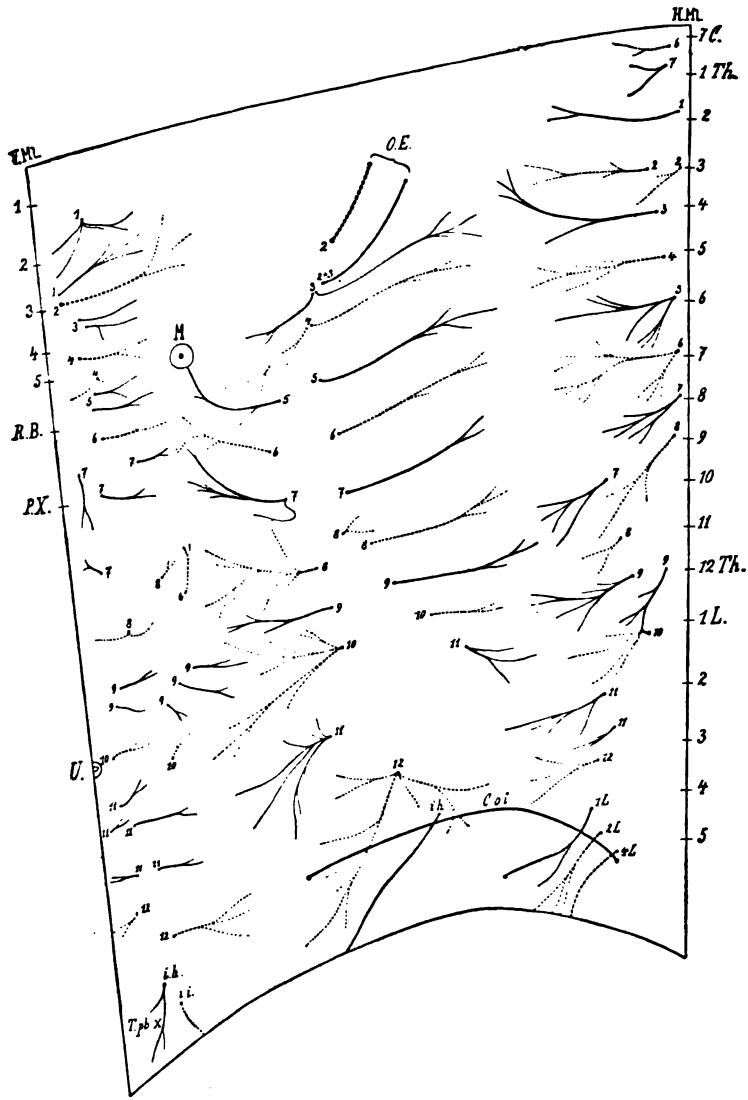


Fig. 6.

mie von dem Cadaver der Fig. 4 und 5 abgelöste rechte Hälfte der Rumpfhaut Dit dem subcutanen Nervenverlauf. Vor der Ablösung wurde die Lage der Dornfortsätze, der Rippenansätze am Sternum, der Spitze des Processus xiphoideus, der Christa ossis ilei und des Tuberculum pubicum in die Haut eintätowirt. Die an der Innenfläche des Hautstückes präparirten Nerven wurden vermittelst Nadeln, die an den makroskopisch präparirbaren Endpunkten der Nervenäste durchgesteckt wurden, auf die Aussenfläche projicirt. $^1/_4$ nat. Grösse. Die den gradzahligen Segmenten entsprechenden Nerven punktirt, die ungradzahligen voll ausgezogen.

Buchstabenerklärung für Fig. 4—6: *C.o.i.* Crista ossis ilei, *O.E.* Nerven zur oberen Extremität. *R.B.* Ende des Rippenbogens, *P.X.* Processus xiphoideus, *T.pb.* Tuberculum pubicum, *U.* Umbilicus, *N.ib.* Nervus intercostobrachialis, *ih. N.* ileohypogastricus, *i.i. N.* ileoinguinalis, *H.Ml.*, *V.Ml.* hintere und vordere Mittellinie, *M.* Mamilla, *A.i.* Annulus inguinalis, *L.i.* Ligamentum inguinale, *C.* Cervicalnerven, *Th.* Thoracal-, *L.* Lumbalnerven.

Ueberblicken wir den Verlauf dieser Hautäste im Allgemeinen, so finden wir zunächst, dass die Rami posteriores zwischen den langen, dann unterhalb der breiten Rückenmuskeln ganz beträchtlich, und zwar in nach unten zunehmendem Maasse abwärts verlaufen, bevor sie die Muskeln durchbohren und zur Haut gelangen (Fig. 4); die Rami anteriores geben ihren Ramus cutaneus lateralis ab, bevor sie den ihrem Verlaufe entlang der Rippe tiefsten Punkt erreicht haben (Fig. 5); als Rami cutanei anteriores durchbrechen sie dann die Musculatur, nachdem sie (namentlich gilt dies für die 6. und 7. Rippe) den vordersten, aufsteigenden Theil der Rippe ein Stück weit begleitet haben (Fig. 5). Die Eintrittspunkte dieser Hautäste in die Haut liegen nun bei den oberen Thoracalnerven in einer horizontalen, bei den unteren in einer nach vorne ein wenig absteigenden Linie; die Ausbreitung der Aeste in der Haut selbst erfolgt dann ungefähr parallel dieser Linie. Gegen den zugehörigen Wirbel ist die Linie nach abwärts (caudalwärts) verschoben (vgl. Fig. 4 bis 6). Dieses Verhalten der Hautäste lässt sich schon aus den Abbildungen der anatomischen Atlanten erkennen, wenigstens was den annähernd horizontalen Verlauf der Aeste in der Haut selbst betrifft. Die metamere Zugehörigkeit der einzelnen Aeste aber ist in den Atlanten, namentlich was die dorsalen (hinteren) Hautäste betrifft, fast nirgends bestimmt, so dass die Feststellung der Lage des Dermatoms besonders am Rücken unmöglich ist. Dies gilt sowohl für das klassische, von den Klinikern meist zu Rathe gezogene Werk von Rüdinger, als für Bock oder Hirschfeld u. Leveillé — ein Umstand, den schon Renz-Wichmann (01) hervorgehoben haben. Bei Toldt (01) ist in Fig. 1214 wenigstens der erste und zwölfte Ramus posterior der Thoracalnerven bezeichnet, die Hautzone des ganzen zwölften Nerven aus Fig. 1214 —1216 gut zu erkennen. Gerade der stark absteigende Verlauf der Rami posteriores ist aber hauptsächlich Schuld an der auffallenden Incongruenz zwischen Haut- nnd Skeletgebieten; und dieser Umstand scheint von den Klinikern, welche die Hautzonen aus den anatomischen Verhältnissen nicht erklären zu können glaubten, übersehen worden zu sein.

Eine weitere Schwierigkeit bei Bestimmung der Lage des Dermatoms am Rücken ergiebt sich aber noch aus der Variabilität der Rami posteriores, resp. ihrer beiden Hautzweige. Im oberen Thorax-

bereich sind es die medialen, im unteren die lateralen Zweige, die zur Haut gelangen; in der Mitte des Thorax führen in der Regel beide Zweige für die Haut bestimmte Fasern. (Genaueres darüber siehe in unserem ersten Aufsatz (02) S. 514.) Nun treten aber die Rami laterales nicht nur weiter lateral-, sondern auch weiter caudalwärts zur Haut als die Rami mediales; der Niveauunterschied am Hauteintritte beträgt bis zu zwei Wirbelhöhen. Dadurch wird das Hautfeld der Rami posteriores, die sowohl einen lateralen als einen medialen Hautzweig abgeben, in craniocaudaler Richtung ausgedehnter, also höher werden, als das Feld der Aeste mit nur einem Hautzweig; es muss die nach unten gerichtete Verschiebung des Hautfeldes gegenüber dem zugehörigen Wirbel, abwärts von der Grenze zwischen der Zone mit zwei Hautzweigen und der mit nur einem, lateralen, besonders stark werden; es muss endlich das Hautfeld der R. posteriores mit zwei Hautzweigen besonders deutlich von der hinteren Mittellinie an lateralwärts absteigen, da der laterale Zweig nicht nur weiter unten, sondern auch weiter seitlich zur Haut gelangt. Die Eichhorst'sche Vertebralelevation der Zone, auf die ja auch Blaschko ausdrücklich aufmerksam macht, wird also am stärksten im Gebiete derjenigen Rami posteriores sein, welche zwei Hautäste besitzen. Da aber diese doppelte Innervation der Haut aus einem Ramus posterior keine ganz constante Lage hat, ja wahrscheinlich auch fehlen kann, so wird auch das Maximum der Elevation nicht constant localisirt sein; gelegentlich wird sie ganz fehlen können, am häufigsten wohl im oberen Thoraxbereiche, wo die hinteren Hautzweige seitlich sogar leicht aufsteigend verlaufen können.

Betrachten wir die Verhältnisse in dem in den Figg. 4 bis 6 dargestellten Falle nun etwas genauer*). Die medialen Zweige der Rami posteriores treten hier durchschnittlich neben dem Dornfortsatze des nächstfolgenden Wirbels aus der Musculatur aus; die lateralen Zweige durchbrechen den Latissimus, resp. die Fascia lumbodorsalis durchschnittlich in der Höhe des Dornfortsatzes des drittfolgenden Wirbels. Von den medialen Zweigen verbreiten sich die oberen annähernd horizontal, die unteren ebenso wie die lateralen seitwärts absteigend (Vertebralelevation) in der Haut**). Sie begegnen mit ihrer

*) In unserer Figur 6 ist der ungefähre Verlauf der Dermatome leicht dadurch festzustellen, dass man zwischen den Endausbreitungen der je einem Intercostalnerven angehörigen Hautäste Linien einzeichnet. Dass wir dies nicht selbst gethan haben, ist darin begründet, dass die Feststellung eben nur ungefähr erfolgen könnte. So aber giebt die Figur nichts Hypothetisches, sondern nur thatsächlich beobachtete anatomische Verhältnisse wieder.

**) An den letzten Rami mediales dieses Falles, besonders am 8. ist dieses Absteigen in der Haut wohl stärker als normal. Es lag hier ein Fall mit ver-

Endverzweigung der der hinteren Hautzweige der Rami cutanei laterales; diese verbreiten sich im oberen Thoraxgebiete nach hinten ein wenig ansteigend, in der Mitte horizontal, im unteren Thoraxgebiete nach hinten absteigend. Dadurch kommt sowohl im oberen als im unteren Thoraxgebiete eine Scapularelevation der Zonen im Eichhorst'schen Sinne zu Stande, am deutlichsten im vorliegenden Falle im Gebiete des 3., 7. u. 11. Thoracalis, in der Mitte ist sie verwischt. Die Zonen des 8. und 10. Thoracalis sind hier an der Grenze zwischen lateralem und hinterem Verästelungsgebiete vielleicht geradezu unterbrochen*), wie dies auch an dem späteren Head'schen Schema (00) am Gebiet des 8. und. 11. Thoracalis zu sehen ist; doch nehmen solche Unterbrechungen offenbar keine ganz regelmässige Lage ein.

Die vorderen Aeste der Rami cutanei laterales, die im selben Niveau wie die hinteren in die Haut gelangen, verzweigen sich wieder im oberen Thoraxgebiete annähernd horizontal (in dem hier dargestellten Falle war dies weniger deutlich als in den Bildern z. B. von Rüdinger und Toldt), im unteren Thorax- und im Abdominalgebiete absteigend, den Aesten der Rami cutanei anteriores, die gleichfalls durchschnittlich horizontal verlaufen, entgegen. Eine Mamillarelevation im Sinne Eichhorst's lässt sich in unserem Falle an den Zonen des 4., 5., 7. und 8. Thoracalis ganz gut erkennen; sie liegt hier seitlich von der Mittellinie. An den anderen Zonen fehlt sie.

Ein ziemlich starker Ast des zwölften Ramus cutaneus lateralis überschreitet, wie dies ja als Regel gelten kann, hier den Darmbeinkamm und verzweigt sich unterhalb desselben; dies entspricht ganz gut der von Head angenommenen Ausbuchtung des zwölften Hautfeldes gegen den Oberschenkel**), obwohl wir im Grossen und Ganzen uns den Urtheilen von Thane und Thorburn (die Head und Campbell [00] citiren) anschliessen müssen, wonach die Head'schen Zonen im Bereiche der untersten Thoracalnerven gegenüber dem anatomischen Befunde etwas nach unten verschoben erscheinen.

---

kürztem Cucullaris, nur bis zum 9. Dornfortsatze reichend, vor; die Austrittstelle des Nerven aus dem Muskel ist in Folge dessen weniger weit nach abwärts verschoben, als normal, die intramusculär absteigende Strecke des Nerven hier kürzer als gewöhnlich, die extramusculäre länger. Auf das Hautfeld hat dies keinen Einfluss. Die Begründung dieser Behauptung siehe in unserem ersten Aufsatz. W. Griffith's und Oliver's Angabe (90), dass die Nerven nur im Muskelbereich absteigen, ist nicht richtig.

*) Mit Rücksicht auf das klinisch, experimentell und anatomisch (Zander [97b], Mertens [98]) festgestellte Uebereinandergreifen der Zonen ist aber an eine vollständige Unterbrechung wohl nicht zu denken.

**) Auch Seiffer lässt das 12. Hautfeld den Darmbeinkamm überschreiten, doch grenzt er dasselbe nach unten durch einen fast geraden Strich ab.

Versuchen wir nun, den Verlauf der Dermatome auf Grund unseres Präparationsergebnisses (vgl. Figg. 4—6 und die Anmerkg. S. 457) uns zu vergegenwärtigen und mit den klinischen Angaben zu vergleichen, so ergiebt sich Folgendes:

Schon Kocher sagt, dass „im Allgemeinen die Höhe der Insensibilität dem vorderen tiefsten Ende des Intercostalraumes entspricht, in welchem der lädirte Nerv verläuft" (S. 611). Nun haben wir gesehen, dass die Mitte des Dermatoms mit Rücksicht auf den Austritt der Rami anteriores und laterales nahezu dem tiefsten Punkte der Rippe entspricht, und dass das Dermatom nach den experimentellen (Sherrington) und klinischen (Bruns, Schlesinger) Angaben (mit Rücksicht auf das Uebergreifen) ungefähr die doppelte Breite eines „Kerngebietes" im Kocher'schen Sinne hat; es muss also das letzte normale Dermatom bis zur Mitte des ersten lädirten herabreichen, und diese entspricht eben „dem vorderen tiefsten Ende des Intercostalraumes mit dem lädirten Nerven".

In Bezug auf das Verhältniss der Dermatomgrenzen zum Skelet lässt sich aus den vorhandenen Schemen Folgendes ermitteln: Am Rücken verlegt Seiffer die obere Grenze des 2. thoracalen Dermatoms (Th. 2) in das Niveau des 7. Cervicalwirbeldornes, während nach Head diese Grenze entschieden tiefer liegt (obwohl ziffermässige Angaben fehlen); auch nach unseren Ergebnissen kann das Gebiet des Th. 2 nicht ganz so hoch hinaufreichen. Die Grenze zwischen Th. 4 und Th. 5 (Seiffer's Intermamillarlinie) verlegen beide Autoren in die Höhe des 5. Brustwirbeldornes; nach unserer Fig. 6 würde sie etwa in die Mitte zwischen den 5. und 6. Dorn fallen. Die Grenze zwischen Th. 6 und Th. 7 liegt nach beiden Autoren in der Höhe des 8. Dornes, ebenso nach unserer Figur. Die Grenze zwischen Th. 9 und Th. 10 verlegt Head auf den 12. Dornfortsatz, ebendorthin, wo Seiffer seine Nabellinie verlaufen lässt, von der er es unentschieden lässt, ob sie die Grenze zwischen Th. 9 und Th. 10 bilde oder schon ganz in Th. 10 gelegen sei; nach unserer Figur verläuft die Grenze von Th. 9 und Th. 10 in dem vorliegenden Falle eher noch etwas tiefer, durch den 1. Lumbaldorn. Die untere Grenze von Th. 10 zieht Head durch den 2. Lumbaldorn, was mit unserer Figur wieder vollkommen stimmt, die obere Grenze von Th. 12 durch den 4. Lumbaldorn, während sie nach unserer Figur zwischen 3. u. 4. Dorn fiele. Die untere Grenze von Th. 12 geht nach Seiffer schon über den oberen Rand des Kreuzbeines, nach unserer Figur vielleicht über den 5. Lumbaldorn. (Vgl. auch M. Griffin, 92.) An der Vorderseite geht nach Seiffer die obere Grenze von Th. 2 durch das Sternum knapp oberhalb des Ansatzes der 3. Rippe, was mit unserer Figur übereinstimmt, ebenso wie der Verlauf der Grenzlinie zwischen Th. 6 und

Th. 7, die nach Head, Seiffer und unserer Figur etwa die Mitte des Processus xiphoideus schneidet. Das Verhalten der unteren Grenze von Th. 12 zum Darmbeinkamm wurde bereits besprochen.

Das Skelet bietet übrigens nur unvollkommene Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Lage der Hautzonen. Head und Campbell z. B. sagen darüber (S. 396): „. . one of these areas extended around the abdomen of a baby will have a completely different appearance from the same area round the waist of a woman who wears stays. An eruption produced by a lesion of the 6th dorsal ganglion will differ considerably when extended on the narrow sloping chest of the phthisical or on the barrel-shaped, high shouldered thorax of the emphysematous. Bony points are thus almost useless."

Und ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich bei der anatomischen Präparation. Das Erheben des Armes, ja selbst die Lagerung der Leiche auf den Bauch, wodurch der Thorax von vorne nach hinten comprimirt wird, genügen schon, um die Haut um die Breite wenigstens eines Intercostalraumes, also einer Zone, zu verschieben. Die vorhin gefundenen kleinen Unterschiede zwischen den klinischen Schemen und unserem Befund fallen vollständig in diese Fehlergrenze. Head und Campbell legen daher viel grösseren Werth auf die in der Haut selbst gelegenen Fixpunkte, deren es allerdings leider nur zwei giebt: die Mamilla und den Nabel. Die erstere liegt nach den genannten Autoren, denen sich Seiffer anschliesst, zwischen der vierten und fünften Thoracalzone, nach Kocher und Wichmann in der Mitte der vierten; Bolk zeichnet sie zwischen der dritten und vierten Zone, sagt aber im Texte wie die erst genannten Autoren, sie liege im vierten und fünften Dermatom, und mit dieser Angabe stimmt auch unser Präparationsergebniss. In Fig. 6 verläuft ein Ast des 5. Thoracalis zur unteren Hälfte der Areola. Bei einem $12^1/_2$ mm langen Embryo sehen wir einen Ast des 4. Thoracalis direct von oben in die Anlage der Milchdrüse einstrahlen. Der Nabel liegt nach Head und Campbell und ebenso nach Bolk zwischen dem neunten und zehnten, nach Wichmann in der Mitte des zehnten Dermatoms, nach Thorburn und Kocher in seiner unteren Hälfte; Seiffer lässt diese Frage offen. Nach unserem Befunde würde er, in Uebereinstimmung mit Kocher's und Thorburn's Angaben, im untersten Theile des zehnten, ja vielleicht sogar an der Grenze zwischen zehntem und elftem Dermatom liegen. Gerade hier ist aber die Möglichkeit eines wechselnden Befundes nicht ganz ausgeschlossen. Der Nabel bezeichnet die Stelle, an der die Bildung der embryonalen Bauchwand durch Zusammenschluss der ursprünglich beim Embryo weit von einander getrennten Musculi recti abdominis und durch Verschwinden der ursprünglich

sehr voluminösen embryonalen Nabelhernie zum Abschluss gelangt; und es bleibt immerhin fraglich, ob dieser Abschluss der Bauchdecken immer an derselben Stelle vollendet wird.

Im Ganzen genommen, ergiebt auch der anatomische Befund, dass die Anordnung der Dermatome mit der der Musculatur und des Skeletes nicht übereinstimmt. Es giebt keine Nervenausbreitungen, die parallel den Rippen oder den Intercostalräumen verlaufen. Die Thoracalnerven versorgen fast den ganzen Rumpf, ohne den Lumbalnerven einen nennenswerthen Antheil daran zu gewähren. So einfache parallele, gleich breit bleibende Bänder wie in den meisten Schemen stellen die Dermatome aber zumeist gewiss nicht dar; auch Bolk's Abbildung dürfte diesbezüglich etwas zu schematisch sein.*) Das Vorkommen der von Eichhorst beschriebenen drei Elevationen der Grenzen dieser Zonen kann als anatomisch gesichert gelten; doch wird ihre Höhe sehr verschieden gross sein, ja gelegentlich eine Elevation (oder selbst alle drei) überhaupt fehlen können. Die Form der Zonen ist also individuell ziemlich variabel, ähnlich wie an den Extremitäten, für welche dieses Verhalten ja schon bekannt und wiederholt ausgesprochen ist (Frohse, Seiffer, Blaschko u. A.); auch ihre Lage ist nicht constant. Der Einfluss z. B. des „prefixed" und „postfixed" Typus der Engländer ist noch nicht studirt. Am nächsten kommen übrigens dem thatsächlichen Verhalten unter den bisher publicirten Bildern wohl die mehr unregelmässigen Formen der Head'schen Zonen**); und vielfach ist die Uebereinstimmung seiner Ergebnisse mit den unsrigen eine geradezu erstaunliche, die Genauigkeit seiner Aufnahmen angesichts des äusserst schwierigen Verfahrens eine bewunderungswürdige. Im Detail allerdings sind die Formen seiner Zonen vielleicht eher als scharf beobachtete Beispiele individueller Möglichkeiten, denn als feststehende Typen der betreffenden Dermatome anzusehen. Head und Campbell sind sich dieses (von anderer Seite vielleicht manchmal übersehenen) Umstandes wohl bewusst und

*) Nach freundlicher schriftlicher Mittheilung Bolk's sollte sie eben nur ein Schema sein, und zeigen seine speciellen Skizzen mit unseren Figuren grosse Uebereinstimmung.

**) Der auffallende Unterschied zwischen den regelmässigen, fast geometrischen Schemen der Sensibilitätszonen und dem Head'schen Schema mit seinen unregelmässigen Zonen hat, trotzdem die Regelmässigkeit der ersteren vielfach geradezu als Charakteristicum hingestellt wird, noch keinen Forscher abgehalten, beide Arten von Zonen als sehr nahe verwandt anzuerkennen, und gewiss mit Recht; auch die ersteren sind, wie sich bei genauer Untersuchung günstiger Fälle sicherlich herausstellen wird, nur in den seltensten Fällen wirklich wie mit dem Lineal gezeichnet. Aus der Regelmässigkeit und dem streng horizontalen Verlauf darf nicht ein Hauptkriterium gemacht werden.

erörtern die Variabilität der Zonenformen ziemlich eingehend (Seite 399—405). Trotzdem bleibt aber der Hauptsache nach der Charakter der Dermatome, die vom anatomischen Standpunkte identisch sind mit den Wurzelgebieten und mit den Gebieten der peripheren Intercostalnerven, als gürtelförmiger horizontaler oder, weiter unten, nach vorne absteigender, gegen die Wirbelsäule und Rippen nach unten verschobener Streifen bestehen.

Diese Erscheinung der Incongruenz zwischen den Dermatomen und der Anordnung der tiefer gelegenen Schichten ist, wie wir in unserem früheren Aufsatze (02) ausgeführt haben, durch die Entwicklungsgeschichte bis zu einem gewissen Grade verständlich. Schon in der ersten Anlage, wo die Rippen und Nervenstämme senkrecht zur Körperaxe gestellt sind, erscheinen die Dermatome als bandförmige, gleichfalls senkrecht zur Axe gestellte Streifen. Das Wachsthum der Haut vollzieht sich weiterhin nahezu gleichmässig interstitiell; das Wachsthum der tieferen Schichten ist ein sehr ungleichmässiges und namentlich an den Stellen, an welchen die Extremitäten hervorsprossen, ein besonders intensives. Dadurch erhält man, wie schon Bolk (98) betont hat, den Eindruck, als ob die Dermatome des Embryo passiv dehnbare Zonen wären, die durch die schnelle Volumzunahme der inneren Muskel- und Skelettheile eine Zerrung und Verziehung erfahren. Die in der Nähe der Bildungsstelle der Extremität gelegenen Dermatome werden ganz auf dieselbe hinüber und die benachbarten auf die früher von den ersteren innegehabten Rumpfabschnitte herangezogen*). Bei dem Ueberwiegen der unteren Extremität macht diese aber ihren Einfluss über den ganzen Rumpf geltend; sie zieht die lumbalen Dermatome auf sich hinüber und dehnt die thoracalen über den gesammten

*) Eisler (02) stellt sich den Mechanismus etwas anders vor: In der Extremitätenanlage „hängen die Cutiselemente bezirksweise mit den darunter gelegenen Myotomelementen mittelst ihrer durch die Myotomzellmasse hindurchtretenden Nervenfäden so innig zusammen, dass sie beim Hervorwachsen der freien Extremität zunächst von den vorwuchernden Myotombezirken mitgenommen, eventuell vor ihnen hergeschoben werden. Dieser Process scheint ziemlich brüsk vor sich zu gehen, denn es werden ganz offensichtlich die betreffenden Dermatomerenbezirke von der rückwärtigen Verbindung mit den Cutisbezirken vollständig getrennt oder abgerissen: in die entstehende Lücke strömt von der caudalen wie cranialen Seite her Cutismaterial der der Extremitätenanlage unmittelbar benachbarten Somiten ein, bis die beiden Zellströme aufeinander treffen und sich gegenseitig Halt gebieten, wobei dann die Randelemente sich mehr oder weniger ineinandertreiben". Diese Auffassung des Mechanismus der Hautverschiebung ist allerdings für die Erklärung der hier in Rede stehenden Vorgänge weniger günstig wie die Bolk's, doch dürften wohl beide Mechanismen gleichzeitig in Wirksamkeit treten.

Rumpf aus. Das Dermatom steht nun viel tiefer als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven aus dem Wirbelkanal. Dass dabei die ursprüngliche Form und Richtung des Dermatoms annähernd erhalten bleibt, ist eben in dem annähernd gleichmässigen interstitiellen Wachsthum der Haut und seiner Unabhängigkeit von dem der tieferen Schichten begründet.

Die Anordnung der Dermatome der Thoracalnerven spiegelt auch noch beim erwachsenen Menschen deutlich die ursprünglichen Verhältnisse der metameren Anlage des Körpers wieder. Dieser anatomisch und entwicklungsgeschichtlich einzig möglichen Metamerie wurde jedoch von Brissaud eine zweite gegenübergestellt, als deren Sitz er das Rückenmark betrachtet. Die diesen Metameren entsprechenden Abschnitte nannte er Myelomeren, und zwar sollten sich diese Myelomeren von den Wurzelfeldern an den Extremitäten dadurch unterscheiden, dass sie nicht parallel der Längsaxe derselben, sondern senkrecht darauf gerichtet seien. Am Thorax sollen die „Rhizomeren" entsprechend dem Rippenverlauf schräg absteigen, die „Myelomeren" quere Bänder bilden, wie dies von den anderen Autoren für die Wurzelfelder angegeben wird. Der Verlauf „senkrecht zur Axe", sei es des Stammes, sei es der Extremitäten, ist also das Kriterium des Hautfeldes eines Brissaud'schen Myelomeres. Die Widersprüche, in welche sich Brissaud's Lehre bei ihrer Anwendung auf die klinischen Fälle alsbald verwickelt, und das Fehlen jedes anatomischen Beweises für die von ihm postulirte Umschaltung der Wurzelfasern im Rückenmark, also die aprioristische Unwahrscheinlichkeit seiner Annahmen sind schon von Seiffer und Blaschko hinreichend gewürdigt worden, so dass ein neuerliches Eingehen darauf überflüssig erscheint; hier soll nur nochmals betont werden, dass die „Rhizomeren" ebenso wenig wie die Intercostalnervengebiete den Rippen parallel absteigen, dass vielmehr beide Arten von Hautgebieten horizontal verlaufende Bänder bilden und mit Brissaud's „Myelomeren" absolut zusammenfallen, dass daher der horizontale Verlauf einer Zone am Thorax für den Sitz der Läsion im Rückenmark absolut nicht beweisend und eine der Hauptstützen der Brissaud'schen Lehre auf ganz falschen anatomischen Voraussetzungen aufgebaut ist. Ferner kann die Nomenclatur Brissaud's nicht scharf genug verurtheilt werden. Wie gegen Head muss man sagen, dass es anatomisch nur eine Art von Metamerie, diejenige, welche beim Embryo unmittelbar in Erscheinung tritt, giebt, und dass von Rückenmarks-„metameren", die mit den Wurzelaustrittsgebieten nicht zusammenfallen, ja von „secundären Rückenmarken" für die Extremitäten (der Mensch hat nach Brissaud 5 Rückenmarke!) zu sprechen, geradezu ein Missbrauch anatomischer Begriffe ist.*)

*) Eine scheinbare anatomische Stütze findet die Brissaud'sche Anschau-

Die klinische Grundlage der Brissaud'schen Lehre ist das gelegentliche Auftreten von Sensibilitätsstörungen bei einigen Rückenmarkserkrankungen (Syringomyelie, Tabes), die nur einzelne Gliedmassenabschnitte (z. B. Hand, Hand + Vorderarm, Fuss etc.) befallen, deren Grenzen circulär um die Extremitäten senkrecht zu deren Längsaxe verlaufen, und die keinerlei Verwandtschaft mit den segmentalen Hautzonen aufweisen. Nach dem Urtheile der Nachprüfer kann das gelegentliche Vorkommen derartiger, sich mit Amputationslinien begrenzender Sensibilitätsdefecte nicht in Abrede gestellt werden. Ihre Erklärung bietet allerdings erhebliche Schwierigkeiten. Eine ausführliche Besprechung dieser so eigenthümlich angeordneten Sensibilitätsstörungen findet sich in der II. Auflage von H. Schlesinger's trefflicher Monographie „Die Syringomyelie" (02). Danach findet sich in manchen derartigen Fällen als Begleiterscheinung Hysterie; doch „fanden sich mehrere Beobachtungen vor, in welchen bei Fehlen jedes anderen hysterischen Stigmas eine zweifellos gliedweise Gruppirung der Sensibilitätsstörung bestand."

Hahn (98) u. Kienböck (02), zwei Schüler Schlesinger's, prüften die betreffenden Fälle genau und fanden, dass bei scheinbar rein gliedweisen Anästhesien, die mit Amputationslinien abschneiden, sich gleichzeitig fast regelmässig Sensibilitätssdefecte fanden, die den segmentalen Typus deutlich zeigten. Vielleicht noch merkwürdiger sind von H. Schlesinger beobachtete Anästhesien in Form von Spiralbändern.

Schlesinger unterscheidet zwei Haupttypen oberflächlicher Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie: den segmentalen als den gewöhnlichen und das gliedweise Befallensein (den centralen Typus) als den viel selteneren. „Die Uebergangsformen sind relativ häufig und zeigen überwiegend segmentalen Typus bei Angedeutetsein des centralen."

Doch ist Schlesinger der Ansicht, dass das Auftreten der centralen Form der Sensibilitätsstörung rein zufälliger Natur sei. Es sei übrigens immerhin möglich, „dass im Rückenmark die an der Peripherie benachbarten Hautstellen auch eine spinale nachbarliche Repräsentation besitzen".

---

ung in den Angaben von van Gehuchten (z. B. 1900) über die Anordnung der motorischen Kerne im Rückenmark. Auf diese Frage soll hier nicht näher eingegangen werden, doch sei darauf hingewiesen, dass auch die Befunde van Gehuchten's in neuester Zeit von Parhon und Goldstein (1901) auf das Entschiedenste bestritten werden.

Genannter Autor spricht schliesslich die Ansicht aus, dass vielleicht durch partielle Läsion mehrerer benachbarter Segmente schliesslich eine gliedweise Anästhesie sich entwickeln könne; es sei jedoch

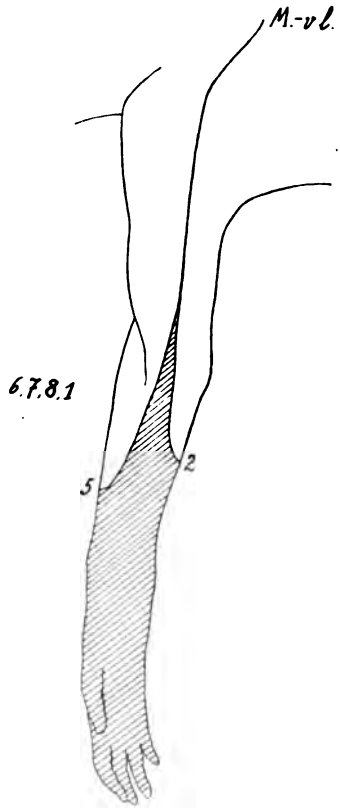


Fig. 7.

Anästhetische Zone beim Affen nach Durchschneidung der 6., 7., 8. hinteren Cervical- und 1. Thoracalwurzel, nach Sherrington's Figur 4 (98) construirt. *M.-v.l.* Mid-ventral line, 5 hintere Grenze des 5. cervicalen, 2 vordere Grenze des 2. thoracalen Dermatoms.

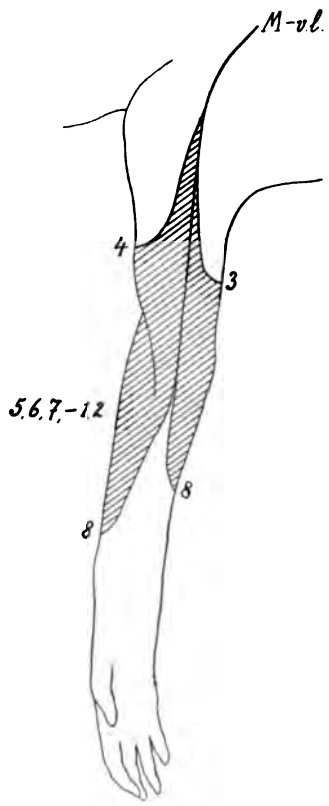


Fig. 8.

Anästhetische Zone beim Affen nach Durchschneidung der 5., 6., 7. cervicalen und der 1. und 2. thoracalen Wurzel, bei Intactheit der 8. Cervicalwurzel; nach demselben Autor bestimmt. 4 hintere Grenze des 4. cervicalen, 3 vordere Grenze des 3. thoracalen Dermatoms, 8, 8 Grenzen des 8. cervicalen Dermatoms.

nicht anzunehmen, dass das Auftreten dieser Formen (der centralen) durch Destruction präformirter Kerne im Rückenmark bedingt sei.

Mangels eigener diesbezüglicher Untersuchungen wollen wir über das Zustandekommen solcher gliedweiser Sensibilitätsstörungen beim

Menschen kein Urtheil abgeben; wir wollen dagegen nur auf einen Versuch hindeuten, der darthut, dass — wenigstens beim Affen — derartige Anästhesien auch durch periphere Verletzungen hervorgerufen werden können.

Wir durchschnitten einem jungen Exemplar von Macacus Rhesus (dem gewöhnlichen Rhesusaffen) auf einer Seite (links) die 5., 6., 7. hintere Cervical- und die 1. u. 2. hintere Thoracalwurzel (bei Erhaltung der 8. cervicalen) knapp vor ihrem Eintritt ins Rückenmark. Als Resultat zeigte sich (Figur 8) in Uebereinstimmung mit den Experimenten Sherrington's, dass, während Vorderarm und Hand in normaler Weise empfindlich blieben, die Haut des linken Oberarms bis zur Schulter total anästhetisch geworden war, und zwar grenzte sich diese Anästhesie sowohl gegen den Vorderarm als gegen die Schulter annähernd senkrecht gegen die Längsaxe der Extremität ab. Die Anästhesie erstreckte sich auf tactile, auf Schmerzempfindung und auf Empfindung für faradische Ströme. Es war hier also ein Sensibilitätsdefect gesetzt, welcher den Oberarm, und nur diesen, betraf, und doch war die ursächliche Verletzung eine Wurzelläsion, d. h. peripherer Natur. Der Grund hierfür liegt darin, dass beim Affen (Macacus) das Hautgebiet des 8. Cervicalnerven sich vollständig von der (vorderen und hinteren) Medianlinie des Körpers losgelöst hat und auf Vorderarm und Hand allein sich beschränkt. Bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 6., 7., 8. Cervical- und des 1. Thorocalnerven würde man eine isolirte Anästhesie von Hand und einem Theile des Vorderarmes (Fig. 7), bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 5., 6., 7., 8. Cervical- und des 1. u. 2. Thoracalnerven eine solche der ganzen oberen Extremität erhalten.*)

Es liegt uns selbstverständlich vollkommen fern, beim Affen gefundene Versuchsergebnisse ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen; wir halten es jedoch für angezeigt, hier nochmals auf unsere weiter oben (S. 443) geäusserte Ansicht zurückzukommen, dass man über wahre Grösse, Form und Lage der einzelnen Segmente (Wurzelfelder, Dermatome) beim Menschen noch nicht über hinreichend genaue Kenntnisse verfügt. Ein Fortschritt in dieser Hinsicht ist vielleicht aus einer von der bisherigen etwas abweichenden Combination klinischer Fälle zu erhoffen, von der wir im Nachfolgenden ein Beispiel geben wollen.

*) Bei den Experimenten Sherrington's wurden stets die hinteren Wurzeln vollständig durchschnitten; es wäre immerhin im Hinblick auf die uns beschäftigende Frage von Interesse, wenn man bei Wurzeldurchschneidungsversuchen auch auf die einzelnen (6—8) Bündel, aus denen sich jede hintere Rückenmarkswurzel aufbaut, Rücksicht nehmen würde. (Vgl. Winkler u. Rijnberk, 02.)

Erst vor kurzer Zeit wurde ein Fall in der Literatur beschrieben (Prince 1901), bei dem neuritischer Schmerzen wegen die 5., 6. und 7. hintere Cervicalwurzel durschschnitten wurde. Die Folge davon war eine streifenförmige vollständige Anästhesie an der radialen Seite des Vorderarmes; in einem noch grösseren Hautgebiet war die Sensibilität herabgesetzt und die Schmerzempfindung aufgehoben.*) Dieser Fall ist nun wenigstens theoretisch (vgl. die Anm.) geradezu ein Idealfall im Sinne der Sherrington'schen Versuche zur Bestimmung der oberen Grenze des Wurzelgebietes des 8. Cervicalis, also des 8. cervicalen Dermatoms.

Wird nun mit diesem Falle ein anderer combinirt, in welchem wenigstens drei hintere Wurzeln, von der ersten thoracalen angefangen, durchgetrennt sind, oder was dasselbe ist, in dem eine reine quere Durchtrennung des Rückenmarks zwischen 8. Cervical- und 1. Thoracalwurzel vorliegt**), so erhält man die volle Ausdehnung des 8. Dermatoms nach demselben Verfahren, das Sherrington angewendet hat, nur mit dem Unterschiede, dass der Eingriff auf zwei Individuen vertheilt ist.

Ein Fall von Durchtrennung der drei ersten Thoracalwurzeln ist uns allerdings leider nicht bekannt; nur der Befund bei Durchtrennung der ersten Thoracalwurzel allein wurde in dem bereits vorn citirten Falle von Charcot (91) beschrieben. Andererseits sind auch die uns bekannt gewordenen Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks in der angegebenen Höhe keine ganz reinen, da immer auch das 8. Cervicalsegment theilweise mit lädirt ist (Bruns (93), Kocher (96), Brissaud (02)). In den genannten Fällen reicht die Anästhesiegrenze, wohl hauptsächlich im Zusammenhang mit der verschieden weitgehenden Schädigung des 8. Segmentes, an der Extremität verschieden weit; am weitesten bei Kocher, wo der 5. und ein Theil des vierten Fingers in sie einbezogen ist, am wenigsten weit bei Bruns, wo der Arm hyperästhetisch, aber von Anästhesie vollständig frei war, während im Falle Brissaud ein Streifen an der Dorsalseite des Vorderarms und

*) Die Hautgebiete mit gestörter Sensibilität wurden übrigens nach der Operation im Verlaufe der Monate immer kleiner; Prince giebt sowohl den Zustand, wie er 5 Monate nach der Operation bestand, als den 7 Monate nach derselben bildlich wieder. Es ist nun nicht sicher zu entscheiden, ob diese Aenderung des Zustandes durch Regeneration oder ein Vorwachsen von Nervenfasern aus den angrenzenden Gebieten zu erklären ist, oder ob sie die Folge der Besserung der Neuritis darstellt; letzteres erscheint wohl wahrscheinlicher. Wir haben zwar beide Zustände zu unserer Combination verwendet, möchten aber auf den späteren den grösseren Nachdruck legen.

**) Jedenfalls muss in einem solchen Falle die 8. Cervicalwurzel selbst und damit das 8. Hautfeld intact sein.

die Dorsalseite des 5. Fingers (bei Freibleiben der Ventralseite) anästhetisch ist. In einem Falle Thorburn's (93) begrenzt sich die Anästhesie wie bei Charcot; Thorburn hält ihn für einen solchen von Läsion des 1. Thoracalsegmentes. Thatsächlich stellt die von Charcot angegebene Zone ungefähr das Mittel aus den genannten dar und wurde auch schon früher von Allen Starr in sein Schema der Dermatome der oberen Extremität aufgenommen. Wir haben uns nun

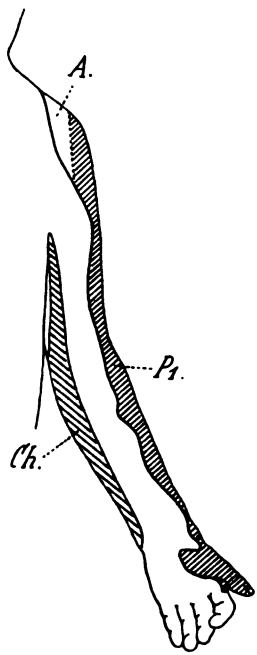


Fig. 9.

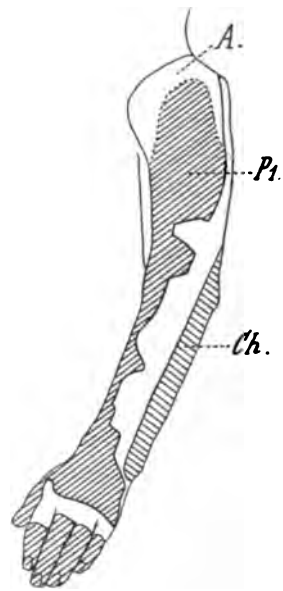


Fig. 10.

Form des 8. Cervicaldermatoms, combinirt aus den Fällen Prince (P_1, der Zustand 5 Monate nach der Operation) und Charcot (*Ch.*). *A.* Zone, in welcher die vor der Operation bestandene Anästhesie innerhalb der ersten 5 Monate nach derselben verschwand.

mit Rücksicht auf diese Umstände entschlossen, diese Charcot'sche Zone mit der von Prince zu combiniren, obwohl sie nicht vollständig anästhetisch war (was in anderen Publicationen meist übersehen wird), und erhalten dadurch ein Hautfeld des 8. Cervicalis (Figg. 9—12), das fast die ganze Hand (mit Ausnahme eines Theiles des Daumens) und den grössten Theil des Vorderarms einnimmt. Dabei ist es ulnarwärts (gegen den Thorax zu) eher noch zu klein, da ja die vorhandene Sensibilität des Hautfeldes im Charcot'schen Falle mindestens zum

Theil auf Rechnung des Uebergreifens des 8. Hautfeldes gesetzt werden muss.*)

Das auf diese Weise gewonnene 8. Cervicaldermatom weicht seiner Form nach ganz beträchtlich von denen der bisher publicirten klinischen Schemen ab; es ist vor Allem viel grösser. Dieser Unter-

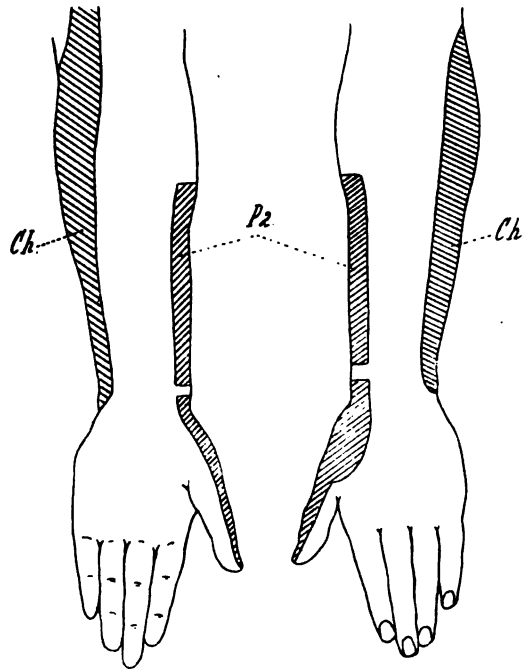


Fig. 11. Fig. 12.

Form des 8. Cervicaldermatoms, combinirt aus den Fällen Prince (P_2, sieben Monate nach der Operation) und Charcot (*Ch.*).

schied macht sich selbst gegenüber dem Wichmann'schen Schema geltend, obwohl dieser Forscher in weitgehendem Maasse den Umstand

*) Das der 8. Cervicalwurzel zukommende schmerzempfindende Feld wäre mit Rücksicht auf die Analgesie im Falle Charcot und das geringere Uebergreifen der Schmerzfasern schon durch die vorliegende Combination (Durchtrennung von *C* 5, *C* 6, *C* 7, *Th* 1) mit ziemlicher Sicherheit zu bestimmen; doch ist es immerhin fraglich, ob die noch relativ sehr grosse Ausdehnung des für Schmerz unempfindlichen Gebietes im Falle Prince auch nach Ablauf von 7 Monaten nach der Operation wirklich auf die Wurzeldurchschneidung und nicht vielleicht (ebenso wie ein Theil der früher vorhandenen, dann verschwundenen tactilen Anästhesie) auf die schon präexistirende Neuritis zurückzuführen ist.

berücksichtigt, dass an der Versorgung einer bestimmten Hautpartie sich eben nicht nur eine einzige Rückenmarkswurzel allein betheiligt. Am nächsten kommt der sich durch Combination ergebenden Form und Lage dieses Dermatoms wiederum Head, der ihm fast die ganze Hand zuweist, wie dies ja schon Bolk (97) auf Grund des anatomischen Befundes gethan hatte.

Dabei sind wir uns der Thatsache wohl bewusst, dass wir selbst durch Combination zweier vollständig einwandfreier Fälle kein absolut gültiges Resultat über die Form eines Dermatoms hätten erzielen können, da bei so geringem Material die individuelle Variabilität einen viel zu grossen Einfluss gewinnt. Wir wollten nur zeigen, auf welchem Wege auch für den Menschen eine strengere Bestimmung der ganzen Ausdehnung und Lage eines Dermatoms möglich ist — bei deren Durchführung wird der glückliche Zufall jedenfalls eine grosse Rolle zu spielen haben. Und doch wird erst diese genauere Kenntniss der Dermatome ermöglichen, die klinisch feststellbaren Störungen der Sensibilität in den Einzelheiten richtig zu beurtheilen; so manche Erscheinung, die heute nur durch eine gewagte Hypothese ihre Erklärung findet, wird sich dann vielleicht von selbst in den Rahmen bekannter Verhältnisse einfügen.

Literatur.

98*) Blaschko, A., Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIII und XLIV (Festschrift f. A. Pick.)

02) Derselbe, Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Bericht, erstattet dem VII. Congress der Deutschen dermatolog. Ges. Breslau 1901. Wien u. Leipzig, W. Braumüller.

97a) Bolk, L., Een en ander uit de segmentaal-anatomie van het menschelijk lichaam. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel II. Nr. 10.

97b,98) Derselbe, Die Segmentaldifferenzirung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Beiträge zur Anatomie und Morphogenese des menschlichen Körpers. I. u. II. Morpholog. Jahrbuch. Bd. XXV u. XXVI.

99a) Brissaud, E., La métamérie dans les trophoneuroses. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. T. XII.

99b) Derselbe, Leçons sur les maladies nerveuses. Tome II. Paris.

02) Derselbe, Myélite apoplectiforme. Gazette hebd. de Méd. et de Chir., 49. Année. No. 12.

*) Die vorausgestellte Zahl bedeutet die Jahreszahl des Erscheinens der Publication.

93) Bruns, L., Ueber einen Fall von traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv f. Psychiatrie u. Neurol.. Bd. XXV.

97) Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin.

91) Charcot, J. M., Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémilatérale simulant la syringomyélie. Archives de Neurologie. T. XXII.

01) Coenen, L., Over de periphere uitbreiding van de achterwortels van het ruggemerg. Diss. Amsterdam. (Nicht zugänglich.)

88) Eichhorst, H., Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV.

02) Eisler, P., Ueber die Ursache der Geflechtsbildung an den peripheren Nerven. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft. Anat. Anzeiger. Bd. XX. Ergänzungsheft.

01) Frohse, F., in: Atlas der topographischen Anatomie, herausgegeben von v. Bardeleben und Hückel. II. Aufl. Jena. (Fig. 89 u. 90.)

91) Griffin, M., Some varieties of the last dorsal and first lumbar nerves. Journ. Anat. a. Phys. London, Vol. XXVI. Manchmal reichen hintere Thoracalnervenäste bis in die Regio sacralis.

90) Griffith, W., and Oliver, On the distribution of the cutaneous nerves of the trunk, with special reference to herpes zoster. Proc. An. Soc. Great Brit. a. Ireland, in Journ. of An. a. Phys., Vol. XXIV.

Die Autoren constatiren kurz Uebereinstimmung zwischen den Herpeszonen, den Anästhesiegrenzen und der Nervenverbreitung am Thorax. „As a rule the posterior primary division of the nerve was distributed as far down or further than the anterior branch ... This downward sweep of the nerves takes place mainly in their intra- and inter-muscular course."

02) Grosser, O. und Fröhlich, A., Beiträge zur Kenntniss der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut. Morpholog. Jahrbuch. Bd. XXX.

02) Hänel, H., Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen, insbesondere bei Magendarmerkrankungen. Jahresberichte der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden. München 1901.

98) Hahn, F., Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XVII.

93, 94) Head, H., On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Part. I and II. Brain. Vol. XVI and XVII.

98) Derselbe, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch herausgegeben von Dr. W. Seiffer. Berlin.

00) Head, H., and Campbell, A. N., The Pathology of Herpes zoster. Brain. Vol. XXIII.

79) Henle, J., Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig.

02) Kienböck, R., Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XXI.

96) Kocher, Th., Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I.

98) Mertens, V. E., Ueber die Hautzweige der Intercostalnerven. Anatom. Anzeiger. Bd. XIV.

00) Moll van Charante, G. H., De hyperalgetische Zonen van Head. Leiden.

01) Parhon, C., und Goldstein, M., Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien. Neurolog. Centralblatt. Bd. XX.

88) Ross, J., On the Segmental Distribution of Sensory Disorders. Brain. Vol. X.

61) Rüdinger, N., Atlas des peripherischen Nervensystems des menschlichen Körpers. Stuttgart.

02) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. II. Aufl. Leipzig und Wien.

01) Seiffer, W., Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentaldiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXXIV.

93, 98) Sherrington, Ch. S., Experiments in Examination of the Peripheral Distribution of the Fibres of the Posterior Roots of some Spinal Nerves. Part. I a. II. Philos. Transact. of Royal Soc. London. Vol. CLXXXIV and CLXXXX.

01/02) Sherrington, The Spinal Roots and Dissociative Anaesthesia in the Monkey. Journ. of Phys. Vol. XXVII.

93) Thorburn, W., The Sensory Distribution of Spinal Nerves. Brain. Vol. XVI.

01) Toldt, C., Anatomischer Atlas für Studirende und Aerzte. Lief. 6. 2. Aufl.

94) Starr, Allen, Local Anaesthesia as a Guide in the Diagnosis of Lesions of the Upper Portion of the Spinal Cord. Brain. Vol. XVII.

00) van Gehuchten, A., Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain.

64) Voigt, Ch. A., Beiträge zur Dermato-Neurologie. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. XXII.

00) Wichmann, R., Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin.

02) Winkler, C., a. van Rijnberk, G., Over functie en bouw van het rompdermatoom. Verslag Afdeel. Natuurk. Akad. Wetenschappen, Amsterdam, Deel X.

Die physiologische Untersuchung der Rumpfdermatome des Hundes ergiebt ziemlich complicirte Verhältnisse. Durchschneidung nur der Hälfte der hinteren Wurzelbündel ergiebt keine Anästhesie, sondern Hyperästhesie im ganzen Dermatom.

97a) Zander, R., Das Verhalten der Hautnerven in der Mittellinie des menschlichen Körpers. Sitzungsber. d. biol. Sect. d. Phys.-ökon. Ges. Königsberg i. Pr., Jg. 38. (Ref. nach Schwalbes Jahresber.)

97b) Zander, R., Kleine Mittheilungen aus dem Gebiet des peripherischen Nervensystems. I. Die Verbreitungsweise der Intercostalnerven. ibid.

XXIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Dir. Geh.-R. Prof. F. Schultze).

Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis.

Von

Dr. Rudolf Finkelnburg.

Privatdocent, Assistenzarzt der medicinischen Klinik.

Aus dem in der Literatur vorliegenden Beobachtungsmaterial über hereditäre Syphilis lässt sich nicht entnehmen, dass zwischen der Schwere der elterlichen Syphilis und dem Auftreten und der Schwere der hereditären Lues ein Abhängigkeitsverhältniss besteht. Das gilt sowohl für die hereditäre Syphilis im Allgemeinen, wie auch im Besonderen für die Syphilis hereditaria am Nervensystem. Es liegen Beobachtungen vor, in denen die Diagnose auf hereditäre Nervensyphilis mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden konnte; gleichwohl waren Erscheinungen von Syphilis bei den Eltern ganz unbemerkt geblieben, so dass der klinisch-anamnestische Nachweis der elterlichen Lues nicht erbracht werden konnte. In anderen Fällen bietet allein der Umstand, dass bei dem Vater oder der Mutter eines auf Lues congenita verdächtigen nervenkranken Kindes Tabes dorsalis, Dementia paralytica oder auch nur Pupillenstarre oder das Westphalsche Zeichen zu constatiren ist, einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose.

Verhältnissmässig selten sind die Fälle von sicher nachgewiesener familiärer Syphilis mit gleichzeitiger Erkrankung des Nervensystems bei Eltern und Nachkommenschaft.

Die beiden nachfolgenden Beobachtungen aus der Bonner medicinischen Klinik sind weiter vor Allem dadurch von Interesse, dass Störungen der Pupillenreaction das diagnostisch wichtigste und in dem einem Falle auch das einzige Symptom der hereditären Nervensyphilis ausmachten.

Beobachtung 1.

Der 9jährige J. W. aus Siegburg wurde am 13. 6. 02 in die Bonner Klinik aufgenommen. Der vor 2 Jahren verstorbene Vater des Kindes war wiederholt in der Klinik wegen Tabes dorsalis in Behandlung. Derselbe hat im Jahre 1890 ein Ulcus durum acquirirt, das unter specifischer

Behandlung schnell abheilte. Secundärerscheinungen sollen nicht aufgetreten sein. Die Mutter hat nach der Geburt des J. zwei Aborte im 5.—6. Monat durchgemacht, zwei weitere Kinder starben kurz nach der Geburt; eine ältere Schwester des Knaben lebt und ist gesund. Die Mutter selbst hat niemals Erscheinungen von Lues gehabt. Pat. ist bis zu seinem 8. Lebensjahr stets gesund gewesen und soll auch als kleines Kind niemals Ausschlag oder chronischen Schnupfen gehabt haben.

Seit etwa 1 Jahr klagt er über zeitweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, häufige Durchfälle und allgemeine Mattigkeit.

Die Untersuchung des für sein Alter gut entwickelten Knaben ergiebt Folgendes: Blasses Aussehen; geringe Schwellung der Unterkieferdrüsen; geringe Struma, Oedem an den Tibien. Die Organe der Brusthöhle lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um drei Querfingerbreite. Die Oberfläche fühlt sich glatt, der Rand hart und stumpf an. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Im Urin findet sich reichlich Eiweiss; miskrokopisch keine Formelemente. Der Puls ist kräftig, regelmässig.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke; sie reagirt nicht auf Lichteinfall und nur wenig bei Convergenz; bei der linken Pupille ist die Reaction ausgiebig, aber die Erweiterung erfolgt nur langsam. Die Trägheit bei der Erweiterung betrifft also die im Uebrigen normale Pupille.

Ausser den beschriebenen Pupillenanomalien lassen sich krankhafte Veränderungen am Nervensystem nicht nachweisen. Der Augenhintergrund ist normal; die Sehnenphänomene sind vorhanden und von gewöhnlicher Stärke.

Unter Darreichung von JK verringerte sich der Eiweissgehalt des Urins bis auf geringe Spuren und die Durchfälle schwanden; eine Verkleinerung der Leberdämpfung war nicht nachweisbar.

Kurz zusammengefasst zeigt sich bei einem 8jährigen bis dahin gesunden Knaben, dessen Vater an Syphilis und Tabes gelitten hat und dessen Mutter mehrfach abortirt und lebensschwache Kinder zur Welt gebracht hat, ausser einer erheblichen Vergrösserung der Leber und Albuminurie einseitige Pupillenstarre mit Aufhebung der Convergenz und Accomodation und träge Reaction der anderen Pupille.

Der Befund an den Pupillen legte es nahe, auch beim Fehlen sonstiger cerebraler Symptome in erster Linie an eine Lues cerebri zu denken, zumal der Knabe eine luetische Vorgeschichte aufzuweisen hatte.

Eine nur die Binnenmusculatur des Auges betreffende Paralyse wird bei erworbener Hirnsyphilis nicht selten beobachtet. Wenn diese Lähmungsform, ebenso wie die reine Ophthalmoplegia exterior, auch in der Regel auf einen centralen Ursprung der Affection hinweist, so kann sie auch bei einer Erkrankung des Oculomotoriusstammes durch basale syphilitische Processe zur Entwicklung kommen. Wissen wir doch aus Beobachtungen von Erb[1]), Oppenheim[2]),

Moeli[3]), dass die Meningitis basilaris syphilitica auch das Symptom der reinen isolirten Pupillenstarre bei Lichteinfall ohne Betheiligung der Convergenzreaction zeitigen kann. Die Pupillenphänomene können entweder von vornherein das einzige oculäre Symptom bilden, oder aber als Zeichen einer ausgebreiteteren peripheren Augenmuskellähmung zurückbleiben. In letzterem Fall handelt es sich nach den Beobachtungen Moeli's fast ausnahmslos um eine Starre bei Lichteinfall und Convergenz.

Bei hereditärer Hirnlues bilden Störungen der Pupillenreaction eine häufige Begleiterscheinung sonstiger Hirnsymptome. Neuerdings hat König[4]) auf das Vorkommen meist doppelseitiger Störungen der Pupillenreaction bei idiotischen Kindern mit cerebraler Kinderlähmung aufmerksam gemacht. Hereditäre Syphilis war nur in 1 unter 11 Fällen mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Von 6 obducirten Fällen zeigten 5 makroskopisch das Bild der vorgeschrittenen allgemeinen Paralyse und nur einer war als cerebrale Lues anzusprechen. König betrachtet daher Pupillenstarre bei kindlichem Schwachsinn mit vereinzelten Ausnahmen immer als ein Zeichen hereditärer Syphilis.

Pupillenstarre als einziger Ausdruck einer hereditären Nervensyphilis wie in unserem Falle ist äusserst selten. Eine einschlägige Beobachtung stammt von Nonne[5]). Bei einem geistig wenig entwickelten 10jährigen Knaben, der ausser der Hutchinsonschen Zahndeformation keine Zeichen von hereditärer Syphilis bot, fand er Lichtstarre beider Pupillen bei schwacher Convergenzreaction. Zeichen von Paralyse waren nicht vorhanden. Die Eltern waren beide syphilitisch.

Was nun in unserem Fall die Vergrösserung der Leber und die Albuminurie betrifft, so sind wir wohl berechtigt, diese Erscheinungen ebenfalls als Ausdruck der hereditären Syphilis aufzufassen. Für die Annahme einer amyloiden Degeneration der Leber und Nieren liegen keine Anhaltspunkte vor, da chronische Eiterungen, Tuberculose oder sonstige zu kachektischen Zuständen führende Processe nicht vorhanden sind. Schliesslich spricht vor Allem auch das fast völlige Schwinden der anfangs erheblichen Eiweissausscheidung unter specifischer Therapie für die Diagnose.

Auch in einer zweiten Beobachtung bilden Pupillenveränderungen das werthvollste diagnostische Symptom bei einem hereditär syphilitischen Kinde, dessen Eltern an Tabes, bezw. Paralyse erkrankt sind.

Beobachtung 2.

Die 16jährige A. D. aus Barmen wurde am 27. V. 02 in die Klinik aufgenommen. Der Vater hat in seinem 30. Lebensjahr ein Ulcus dur. ge-

habt und wegen Secundärerscheinungen mehrfach Schmierkuren durchgemacht. Von seinen beiden ungleichen Pupillen (r > l) zeigt die rechte eine deutlich träge Reaction auf Lichteinfall. Die Kniereflexe sind vorhanden, seit 1 Jahr klagt er über blitzartig auftretende Schmerzen in den Beinen, auch will er Nachlass des Gedächtnisses bemerkt haben.

Die Mutter der Kranken bekam bald nach der Heirath Ausschlag. Sie befindet sich seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in der Irrenanstalt Lüttringhausen. Nach der von Director Beelitz freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte leidet sie an progressiver Paralyse. Drei jüngere Geschwister der A. D. leben und sind angeblich gesund. Vor der Geburt der A. ein Abort.

Die Kranke war bis zu ihrem 5. Lebensjahr ganz gesund; über Ausschlag oder Schnupfen bald nach der Geburt ist nichts bekannt. Mit 5 Jahren leichter Fall auf den Hinterkopf. Seitdem sollen Anfälle von Kopfschmerz bestehen, die bisweilen mit Erbrechen verbunden sind; sie treten für gewöhnlich wöchentlich 2—3 mal auf, sind aber auch schon mehrere Wochen ganz ausgeblieben. Seit mehreren Jahren hat sich ein Zittern der rechten Hand eingestellt, das bei Bewegungen mehr bemerklich wird. Die körperliche und geistige Entwicklung ist in den letzten Jahren stehen geblieben.

Die Untersuchung ergiebt Folgendes: Das 16jährige Mädchen hat das Aussehen und die Grösse eines 9—10jährigen Kindes. Die oberen und die mittleren Schneidezähne zeigen eine deutliche concave Ausbuchtung. Die Unterkieferdrüsen sind leicht geschwollen, sonstige Drüsenschwellungen sind nicht nachweisbar. Auf dem linken Nasenrücken findet sich eine annähernd groschengrosse mit Borken bedeckte Stelle. Dieselbe soll schon seit mehreren Wochen bestehen. Von specialistischer Seite wird der Ausschlag als kleinpapulöses Syphilid aufgefasst. Eine ebenso grosse, fast verheilte Hautpartie findt sich am Kinn. Am linken Unterschenkel befindet sich eine markstückgrosse, bräunlich pigmentirte Narbe.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle sind krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt zunächst eine Differenz der Pupillen l > r. Beide Pupillen sind völlig lichtstarr. Die Convergenz-Accomodationsreaction fehlt links, rechts ist sie deutlich vorhanden. Dabei zeigte es sich, dass die Erweiterung rechts auffallend langsam und träge erfolgte, in ähnlicher Weise, wie dies auch in dem vorstehenden Fall trotz ausgiebiger Erweiterung zu Tage trat.

Der Augenhintergrund hat eine normale Beschaffenheit. Von Seiten der übrigen Gehirnnerven bestehen keine Störungen; der Schädel ist nirgends klopf- oder druckempfindlich. Die rechte Hand zittert auch in der Ruhelage ein wenig; bei Zielbewegungen geräth der ganze Arm etwas ins Zittern. Die grobe Kraft der Extremitäten ist nicht gestört. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen lebhaft; das Kniephänomen lässt sich beiderseits von den Tibien auslösen; kein Babinski'sches Phänomen. Störungen des Gefühlssinns bestehen nicht.*)

Unter specifischer Behandlung (JK und Quecksilberpflaster) heilte der

*) Die geistige Entwicklung entspricht nicht dem Alter des Kindes. Das Gedächtniss für Zahlen und Namen ist sehr schlecht, ebenso das Kopfrechnen.

Ausschlag an der Nase ab, die Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen gingen an Zahl und Heftigkeit erheblich zurück. Das Zittern im rechten Arm blieb unbeeinflusst.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen: Es handelt sich um ein 16jähriges Mädchen, das körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgeblieben ist und seit der Kindheit an Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen leidet. Die Mutter ist an progressiver Paralyse erkrankt, während der früher luetische Vater Symptome zeigt, die für eine Tabes incipiens dringend verdächtig sind. Das Mädchen zeigt ausser einem Tremor des rechten Arms von Seiten des Nervensystems nur beiderseitige Lichtstarre der Pupillen und einseitiges Fehlen der Convergenzaccomodationsreaction bei normalem Augenhintergrund.

Es bilden also auch in diesem zweiten Falle Pupillenveränderungen das wichtigste objective Symptom einer offenbar hereditären Nervenlues. Der Infantilismus, die seit früher Kindheit auftretenden Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen, der Tremor der rechten Hand weisen darauf hin, dass der syphilitische Process bereits frühzeitig das in der Entwicklung begriffene Centralnervensystem geschädigt hat. Das Schwinden des Hautausschlags und das Nachlassen der Anfälle an Zahl und Stärke bei specifischer Behandlung kann die Diagnose nur bestätigen.

Beide vorstehenden Beobachtungen von reflectorischer Pupillenstarre boten hinsichtlich der Pupillenreaction noch eine weitere Eigenthümlichkeit, die freilich wenig hervortrat und erst aufgesucht werden musste. Es handelt sich um eine auffallende Trägheit bei der im Uebrigen ausgiebigen Erweiterung das eine Mal bei der sonst normalen Pupille, das andere Mal bei einer lichtstarren Pupille mit erhaltener Convergenzaccomodationsreaction. Strasburger[6]) hat letzthin auf das Symptom der Pupillenträgheit bei Accomodations- und Convergenzbewegungen lichtstarrer Pupillen besonders aufmerksam gemacht. In seiner Beobachtung zeigte sich die Trägheit sowohl bei der Verengerung wie bei der nachfolgenden Erweiterung, in den beiden vorliegenden Fällen jedoch nur bei letzterer.

Ich schliesse hier eine weitere Beobachtung an, in der eine isolirte doppelseitige reflectorische Pupillenstarre — ohne Störung der Convergenz- und Accomodationsreaction — das einzige nachweisbare cerebrale Symptom bei einem Diabetes insipidus bildet. Dabei verhält sich die Anamnese sowohl hinsichtlich hereditärer wie aquirirter Syphilis durchaus negativ.

Beobachtung 3.

Der 30jährige Schmied B. aus Remscheid wurde am 27. X. 02 in die med. Klinik aufgenommen. Der Vater ist an Phthise gestorben, ein Bruder soll an Lupus leiden. Der Kranke war angeblich gesund bis zum April d. J. Potus und Lues werden negirt. April d. J. bemerkte der Pat. stärkeres Durstgefühl und Abnahme der Kräfte. Ende Juni vermochte er bereits nicht mehr zu arbeiten. Mit dem zunehmenden Durstgefühl und der vermehrten Urinabscheidung stellten sich weiterhin auch Schwindel, Schmerzen im Hinterkopf und in der Wirbelsäulengegend, zeitweise auch ziehende Schmerzen in den Beinen nicht lanzinirender Natur ein.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab zunächst eine erhebliche Pupillendifferenz ($r > l$) und vollständige reflectorische Lichtstarre beiderseits bei wohl erhaltener Convergenz- und Accomodationsreaction. Der Augenhintergrund zeigte eine normale Beschaffenheit. Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bestand nicht. Auch von Seiten des übrigen Nervensystems waren krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Auffallend war nur noch ein starker Dermographismus. Bauch- und Brustorgane boten, bis auf eine vergrösserte palpable Milz normale Verhältnisse. Die täglich entleerte Menge des eiweiss- und zuckerfreien Urins schwankt zwischen 9 und 12 Liter mit spec. Gew. 1002—1003. Irgend welche Zeichen einer abgelaufenen Syphilis waren nicht nachweisbar.

Die eingeleitete specifische Behandlung (zunächst JK, später Hg(Einreibungen blieb) ohne Einfluss auf die Menge des Urins. Zeitweise auftretende Schwindelanfälle nöthigten den Kranken zur Bettruhe.

Es handelt sich um einen noch jugendlichen Mann, bei dem sich ohne ein besonderes veranlassendes Moment, wie Trauma, vorausgegangene Infectionskrankheit, ein echter Diabetes insipidus einstellte. Ausser einer mässigen Milzvergrösserung findet sich nur eine isolirte doppelseitige reflectorische Pupillenstarre. Die Anamnese wie auch die genaue körperliche Untersuchung geben keinen Anhaltspunkt für hereditäre oder acquirirte Lues.

Das Zusammentreffen cerebraler Symptome mit einem Diabetes insipidus legt, auf Grund der zahlreichen einschlägigen Beobachtungen von symptomatischem Diabetes insipidus bei Erkrankungen des Nervensystems, zunächst den Gedanken an einen ursächlichen Zusammenhang auch in diesem Falle nahe. Schwieriger ist aber die Erklärung für die isolirte Pupillenstarre bei intactem Augenhintergrund. Der Hinterkopfschmerz, der Schwindel neben der Pupillenstarre bieten keine genügend sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer Hirngeschwulst. Soweit ich die Literatur durchgesehen habe, ist eine isolirte reflectorische Pupillenstarre ohne gleichzeitige Erkrankung der N. opticus und N. oculomotorius bei einem Gehirntumor bisher nur in einem Falle von Moeli[7]) beobachtet worden. Bei einem kleinapfelgrossen Tumor in dem vorderen Abschnitt des 3. Ventrikels hatten intra vitam nur psychische Erscheinungen, Apathie, Schwach-

sinn und doppelseitige isolirte Pupillenstarre bei erhaltener Convergenz- und Accomodationsreaction bestanden. Die beiden Sehhügel waren durch die Geschwulst stark auseinandergedrängt, die Vierhügel selbst frei, aber in Folge Klaffens des Ventrikels leicht in die Breite gezogen. Da Sehnerven und Oculomotorii bei der anatomischen Untersuchung keine nachweisbaren Veränderungen boten, auch für die Annahme einer Reizung der Dilatation dienenden Fasern kein Grund vorhanden war, nimmt Moeli eine Schädigung der dem Ventrikel benachbarten Pupillarfasern des Opticus durch die Geschwulst an. Lues oder Trauma hatten früher nicht eingewirkt.

In unserem Falle liesse sich die Polyurie und Polydipsie mit der Annahme einer Geschwulst mit gleichem Sitz wie in Moeli's Beobachtung wohl vereinen. Diabetes insipidus kann erfahrungsgemäss lange Zeit das Erstlingssymptom einer Gehirnkrankheit bilden (Naunyn[8]), Buttersack[9]), Mosler[10])), und dass er auch als erste Erscheinung bei Tumoren gerade des 3. Ventrikels auftreten kann, lehrt eine ältere Beobachtung[11]) aus unserer Klinik. Erst nach $1^1/_2$jährigem Bestehen eines Diab. insip. stellte sich eine doppelseitige zur völligen Erblindung führende Opticusatrophie ein.

Lässt sich somit die Möglichkeit einer Geschwulst im 3. Ventrikel nicht ganz abweisen, so weist doch nach den bisherigen Erfahrungen die isolirte reflectorische Pupillenstarre in erster Linie auf Lues hin. Moeli[12]) sah bei früher an Lues Erkrankten nach jahrelanger Beobachtung das Bestehen doppelseitiger isolirter Lichtstarre ohne weitere Erkrankung des Nervensystems — abgesehen von der Psychose — und ohne dass jemals Störungen der Convergenz, Accomodation und Bewegung des Auges sich dazu gesellt hätten.

Da sich nur ganz ausnahmsweise Fälle isolirter Lichtstarre nach Rückgang von Störungen im 3. Nerv finden und in der Regel nach ausgebreiteteren Oculomotoriuslähmungen Lichteinfall und Convergenzreaction betheiligt sind, so spricht das Bestehen isolirter Lichtstarre nach Moeli weniger für einen peripheren Sitz der Läsion.

Schliesslich bliebe noch zu erwägen, dass die Pupillenveränderung das Frühstadium einer Tabes dorsalis darstellt. Die Lichtstarre bezw. Trägheit macht dem Westphal'schen Zeichen insofern den Rang streitig, als es der ausgeprägten Krankheit oft lange Zeit als Vorbote vorausgeht. Dass aber eine beiderseitige complete Lichtstarre sich bereits entwickelt haben sollte ohne jedes weitere Tabessymptom, dürfte zum Mindesten auffallend sein.

Wenn auch die Anamnese sich hinsichtlich hereditärer und acquirirter Lues durchaus negativ verhält, so bietet sich doch in der Milzvergrösserung ein weiterer Anhaltspunkt. Wenn man bedenkt, dass

alle sonstigen ätiologischen Momente fehlen, die für die deutliche Milzvergrösserung bei dem jungen Patienten verantwortlich gemacht werden könnten, so muss bei den gleichzeitigen Gehirnerscheinungen vor Allem an eine luetische Erkrankung der Milz gedacht werden.

Dass durch die eingeleitete specifische Behandlung eine Verringerung der Polyurie bisher nicht erzielt worden ist, kann nicht ohne Weiteres gegen die Diagnose einer Lues cerebri verwerthet werden. Der Fall Mosler's[10]) zeigt, dass postsyphilitische Veränderungen — Encephalomalacie —, auf deren Boden die Polyurie erwachsen war — auf die specifische Therapie nicht reagiren. In dem Falle Staub's[13]) bildete sich die Augenmuskellähmung zurück, die Polyurie und Polydipsie blieben unverändert.

Gegenüber der Annahme einer Hirngeschwulst hat somit die Diagnose auf Lues cerebri eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich; ob auf hereditärer oder acquirirter Basis, muss eine offene Frage bleiben.*)

Herrn Geh.-Rath Schultze erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Erb, cit. nach Nonne S. 153.

2) Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen. 1885. S. 354.

3) Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1885. Bd. 18. Heft 1. S. 13.

4) König, On pupillary anomalies u. s. w. Journal of Mental Science. Juli 1900.

5) Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. 396.

6) Strasburger, Pupillenträgheit bei Accomodation und Convergenz. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 16.

*) Demme[14]) sah bei einem 6jährigen Knaben eine isolirte hochgradige Polyurie und vorübergehende Glykosurie nach einer Inunctionskur prompt verschwinden und hat den Fall als basal-meningitische Lues hereditaria beschrieben.

7) Moelie, s. oben Nr. 3.. S. 32.

8) Naunyn, cit. nach Gerhardt, Der Diabetes insipidus. S. 21.

9) Buttersack, Zur Lehre von den syphilit. Erkr. des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17.

10) Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr durch Meningitis u. s. w. Virchow's Arch. Bd. 58.

11) Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie der Gehirntumoren. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. 1902. S. 452.

12) Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. S. 374.

13) Staub, Polydipsie bei Syphilis. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1896.

14) Demme, XVI. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner-Kinderhospitals in Bern 1878.

XXV.

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.)

Ueber vasomotorische Muskelatrophie.

Von

Dr. A. M. Luzzatto,

Privatdocent in Padua.

Die Lehre von der Muskelatrophie bietet noch heutzutage der physiopathologischen und klinischen Forschung manche dunkle und sehr wenig bekannte Seiten. Die Abhängigkeit der normalen Muskelernährung von der Integrität der Vorderhornzellen ist zwar sichergestellt, obwohl nicht in ihrem Wesen völlig erklärt. Es giebt aber eine ganze Reihe von Muskelatrophien, deren Abhängigkeit von Vorderhornzellenveränderungen wenigstens sehr fraglich erscheinen muss; es handelt sich nämlich um die arthritischen, die cerebralen, die vasomotorischen Muskelatrophien. Die arthrogene Muskelatrophie ist schon der Gegenstand vieler klinischen und experimentellen Erörterungen gewesen, und ebenso, wenigstens vom klinischen Standpunkte, die cerebrale Muskelatrophie. Die Frage, ob Muskelatrophien auf dem Grunde vasomotorischer Störungen entstehen können, ist dagegen nur hier und da flüchtig, gelegentlich anderer Krankheitsbilder, berührt worden. Eine solche Frage ist aber, soviel es mir scheint, ganz und gar nicht ohne Interesse, zuerst physiologisch, weil sie das sehr wichtige Problem der Muskelernährung unter mangelhafter Blutversorgung betrifft; zweitens klinisch, denn wenn man sie bejahend beantworten könnte, würden einige sehr dunkle krankhafte Zustände wesentlich erklärt. Es handelt sich nämlich um die Muskelatrophien, welche zuweilen bei Raynaud'scher Krankheit vorkommen, sowie um die vasomotorischen Störungen, welche der cerebralen Muskelatrophie sich nicht so selten zugesellen. — Ich möchte deswegen an dieser Stelle nach kurzer Zusammenstellung der betreffenden Literatur einige diesbezügliche Fälle mittheilen, welche Herr Prof. Oppenheim mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte.

Die bisher bekannten Fälle von Muskelatrophie im Laufe der Raynaud'schen Krankheit sind schon grösstentheils von Cassirer[1]) zusammengestellt worden; trotzdem ist es, soviel ich glaube, nicht überflüssig, sie hier unter Hinzufügung einiger neuen Beobachtungen wieder kurz zu schildern.

Die erste diesbezügliche Beobachtung wurde von Riva[2]) im Jahre 1871 publicirt. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, welcher im Winter an sehr heftigen Symptomen von Asphyxie locale an den Händen, Ohrmuscheln und der Nasenspitze litt. Während der Cyanose war die Motilität der Hände sehr beeinträchtigt; die Sensibilität für den faradischen Strom war vollständig erloschen, während dagegen eine Ueberempfindlichkeit für Berührungen bestand; die directe sowohl wie die indirecte faradische Erregbarkeit der Handmuskeln war aufgehoben; ob das nur in den Anfällen oder auch ausser diesen zu constatiren war, kann man aus der Originalmittheilung nicht mit Sicherheit entnehmen; jedenfalls besserte sich der Zustand unter Anwendung des faradischen Stromes so rasch, dass nach 39 Sitzungen die Cyanose verschwand und die normale elektrische Erregbarkeit wieder zurückkehrte. Aus der sonst ausführlichen Darstellung des Falles können wir aber nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die erloschene Muskelcontractilität auf Muskelveränderungen oder auf einen erhöhten Leitungswiderstand der Haut zurückzuführen ist. Der Verf. sucht zwar, aber nur aus indirecten Gründen, die zweite Möglichkeit auszuschliessen; da aber galvanometrische Messungen vollständig fehlen, so müssen wir, glaube ich, die Frage dahingestellt sein lassen und den Fall als etwas zweifelhaft betrachten.

Noch eigenthümlicher sind die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der Bernhardt'schen[3]) Beobachtung. Es handelte sich um einen 27jährigen Schlosser, welcher zwei Wochen nach einem leichten Trauma am rechten Arme an vasomotorischen Störungen in diesem Gebiete litt (Cyanose, Herabsetzung der localen Temperatur und der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit einiger Muskeln, Unfühlbarkeit des Pulses der Armarterien während des Anfalles) —, Herabsetzung der Muskelkraft in der rechten Hand; elektrische Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln vorhanden, aber die Interossei reagirten auf den faradischen Strom mit exquisit träger und langsamer Zuckung und blieben dabei secundenlang starr.

Aehnliches bemerkte auch Lähr[4]); er sah bei starker Cyanose die elektrische Erregbarkeit der Interossei sich vermindern und die Contraction dabei etwas langsamer werden. Solche Veränderungen können wir übrigens auch bei gesunden Menschen unter dem Einfluss der Kälte constatiren (Bernhardt, Oppenheim). English[5]) beschreibt

zwei solcher Fälle. Beim ersten dauerte die Krankheit schon seit mehreren Jahren an und die Veränderungen waren sehr schwer (Gangrän einiger Phalangen); es kam dazu eine Abmagerung des Fusses und der kleinen Beuger und Strecker, die auf elektrische Reize nicht reagirten. Im zweiten Falle war die Krankheit nicht so schwer und bestand nur seit 2 Monaten Herabsetzung der Sensibilität in den afficirten Körpertheilen. Die elektrische Erregbarkeit der Interossei und der Vorderarmmuskeln (namentlich der Strecker) war ziemlich stark und gleichmässig herabgesetzt.

Der Fall von Weiss[6]) ist sehr complicirt, weil neben den klassischen Symptomen der Raynaud'schen Krankheit mannigfache merkwürdige Störungen bestanden, welche das Bild der Syringomyelie vortäuschen konnten. Dazu gesellte sich eine sich allmählich steigernde erhebliche Functionsstörung und Abmagerung der Handmusculatur (Daumen-Kleinfingerballen und Interossei) mit Herabsetzung bis zum völligen Verschwinden der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne EaR. Die indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit war bereits gestört, als die Willkürbewegungen und auch die directe elektrische Erregbarkeit noch intact waren. Die Störungen besserten sich mit der Begrenzung der Gangrän und mit der wiederkehrenden Leitungsfähigkeit und Volumzunahme der Muskeln, auch die elektrische Erregbarkeit näherte sich der Norm.

Die Beobachtung von Scheiber[7]) ist sicher nicht, wie schon Cassirer hervorgehoben hat, ein typischer Fall der Raynaud'schen Krankheit, weil die Cyanose eine andauernde war, und weil auch Zeichen eines organischen Hirnleidens (Hemiparesis) bestanden. Trotzdem glaube ich den Fall mit Vorsicht für meinen Zweck brauchen zu können, weil bei demselben dauernde vasomotorische Beschwerden eine erhebliche, nicht degenerative Muskelatrophie der cyanotischen Theile (Unterschenkel) begleiteten.

Defrance[8]) beschreibt in seinem ersten Falle eine Abflachung des Thenars und Hypothenars, welche an eine beginnende Muskelatrophie nach Aran-Duchenne erinnerte; es fehlt aber eine genaue Functionsprüfung sowie eine elektrische Untersuchung.

Goodhart[9]) erzählt von einer erblich neuropathisch belasteten 37jährigen Frau, welche neben anderen vasomotorischen Beschwerden eine Cyanose der zwei letzten Zeigefingerphalangen zeigte. Die Cyanose war ganz symmetrisch und von Empfindlichkeitherabsetzung an den Fingerspitzen begleitet. Nervenstämme nicht druckschmerzhaft. Atrophie und Parese des ersten Interosseus dorsalis links mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, galvanische Erregbarkeit normal.

Cassirer[10]) berichtet über eine 64jährige nervöse Frau, welche

für lange Zeit nach dem Klimakterium an Anfällen von Asphyxie und Synkope locale gelitten hatte. Nach mehreren Jahren liessen solche Anfälle allmählich nach und es entstanden an ihrer Stelle dauernde Parästhesien mit dauernder diffuser, braunvioletter Färbung der Hand und der Fingerspitzen. Sämmtliche Musculi interossei sowie die Muskeln des Kleinfinger- und besonders des Daumenballens sind deutlich atrophisch, an beiden Händen in ungefähr gleichem Maasse, dabei besteht aber keine deutliche Krallenhand; auffällig geringer Grad von Functionsschwäche. Keine wesentlichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit, weder qualitativer noch quantitativer Art. Auch die Sensibilität ist völlig intact.

Monski[11]) konnte in einem Falle, wo trophoneurotische Beschwerden der Extremitäten (Cyanose, Geschwüre, Hautatrophie) vorhanden waren, eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Daumen- und Kleinfingerballen constatiren.

Hell[12]) spricht über eine Frau, welche seit 20 Jahren an Raynaud'scher Krankheit litt. Neben heftigen Schmerzen und Cyanoseanfällen in den Fingerspitzen waren Eiterungen, Panaritien und endlich auch Atrophie der Interossei und Lumbricales vorhanden. Elektrische Erregbarkeit normal.

Im Weber'schen[13]) Falle handelt es sich um einen 25jährigen Mann mit Gangrän der Fersen und der Zehen. Haut des linken Fusses kalt, cyanotisch, glänzend, nur gelegentlich etwas wärmer. Geschwür am Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe. Erhebliche Atrophie und Contractur der Unterschenkelmusculatur links, normale elektrische Erregbarkeit, Puls der Arteriae tibiales beiderseitig gleich. Der Sohlenreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex links stark erhöht. Der Verf. glaubt, dass der vorliegende Fall eine Mittelstellung zwischen Sklerodaktylie und Raynaud'scher Krankheit einnehmen könne.

Ich werde endlich auch einen von Goldflam[14]) beschriebenen Fall hinzufügen, welcher aber wegen der Heredität sowie wegen des Fehlens der Pulsation der Fussarterien unleugbar Analogien mit der Claudicatio intermittens bietet. Die bis einige Stunden dauernden Anfälle von Synkope und Asphyxie locale im linken Fuss waren sicher den Raynaud'schen Symptomen sehr ähnlich. Der linke Unterschenkel war um 3 cm magerer als der rechte. Lebhafte Patellarreflexe.

In allen diesen Fällen handelt es sich also um eine gewöhnlich nicht sehr erhebliche Muskelatrophie, meistentheils nicht-degenerativen Charakters, welche im Laufe der Raynaud'schen Krankheit oder ähnlicher Zustände vorkam und die von den vasomotorischen Störungen betroffene Körpertheile afficirte. Ein ganz ähnliches Verhältniss bieten auch folgende Fälle:

Fall 1 (aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Oppenheim).

J. R., 55 Jahre alt, Officier. Leidet seit einigen Jahren an Kältegefühl in den Händen und Füssen, das sich besonders im Winter in quälender Weise geltend macht. Anfangs trat es vorübergehend auf und wich, sobald er durch energische Bewegungen der Finger das Blut wieder in Bewegung brachte.

Vor einigen Monaten (Januar 1896) steigerte sich der Zustand, so dass die Finger fast andauernd blauroth verfärbt und kalt waren. Dabei bemerkte Pat., dass eine Abmagerung der Zwischenknochenmuskeln an der rechten Hand eintrat, die immer erheblicher wurde.

Status: Cyanose der Hand und Finger, besonders rechts. Die Haut fühlt sich sehr kühl an. Spatia interossea, besonders der I. u. II. tief eingesunken; Lateralbewegungen der Finger erschwert. Streckung der Mittel- und Endphalangen nur wenig beeinträchtigt. In den Muskeln des 1. und 2 Spatium interosseum starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; keine EaR; kein fibrilläres Zittern. Sensibilität intact.

Sehnenphänomene an den Armen und Beinen normal. Herztöne etwas leise, kein Vitium cordis, kein Zeichen von Arteriosklerose. Harn normal.

Tonisirende Behandlung, Klimawechsel (warmes Klima im Winter). Elektrotherapie. Als er sich nach zwei Jahren wieder vorstellt, sind die vasomotorischen Störungen geschwunden, ebenso hat sich die Atrophie bis auf einen geringen Rest zurückgebildet.

Fall 2 (nach kurzen Notizen und der Erinnerung von Herrn Prof. Oppenheim, aus dessen Privatpraxis der Fall stammt).

X. Mediciner, hat in den letzten Jahren viel Violine gespielt, bemerkte vor einigen Monaten, dass ihm die Hände kalt und die Finger blass wurden. Mit diesen Kälteempfindungen ging ein Gefühl der Steifigkeit einher. Oft sei die Färbung der Haut eine blasse oder cyanotische gewesen. Dazu gesellte sich eine Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, die den Patienten sehr ängstigte. — Die Atrophie der kleinen Handmuskeln war mit partieller EaR verknüpft. Sensibilität erhalten. Im Uebrigen war der Befund ein negativer.

Unter Schonung, Pflege und elektrischer Behandlung erfolgte völlige Rückbildung.

Fall 3 (aus der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim).

M., 53jährige Frau. Hat einmal Puerperalpsychose durchgemacht; immer nervös gewesen. Vor einigen Jahren Magenbeschwerden und Schwindel. Hat viel geplättet, aber seit 5 Jahren nur Wirthschaft geführt. Klagt über wüthende Schmerzen im Körper, über Absterben der Hände und über Abmagerung des rechten Daumenballens. Seit dem letzten Jahr ist der rechte Daumenballen schwächer als der linke. Die Abmagerung soll in letzter Zeit noch zugenommen haben. Seit 3 Wochen hat sie heftige Schmerzen in beiden Daumenballen, ferner klagt sie über Parästhesien und starke vasomotorische Störungen. Charakteristische Schilderung der localen Synkope, die besonders unter dem Einfluss des kalten Wassers eintritt; gelegentlich auch blaue Finger; viel Kriebeln in den Fingerspitzen, das jetzt auch in den Zehen anfängt. In Bezug auf die Circulation bieten die Hände zunächst nichts Besonderes, aber noch während der Untersuchungszeit sieht man den Mittelfinger der linken Hand todtenblass werden; es stellt sich Taubheit

dabei ein. Im Allgemeinen werden die Hände zuerst blau und nachher weiss; bisweilen Parästhesien an beiden Daumen. R. Daumenballen in den äusseren Theilen stark abgeflacht. R. Metacarpophalangealgelenk des Daumens etwas geschwollen, druckschmerzhaft seit über 8 Tagen. Opposition des Daumens mit nahezu voller Kraft ausgeführt, Abduction etwas schwächer als normal. Starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der Musculatur des rechten Daumenballens, keine deutliche EaR (bei directer galvanischer Reizung eine Zuckung, welche nicht ausgesprochen träge ist). Sensibilität für Pinsel und Nadelstiche beiderseits normal. Puls an der rechten Radialis etwas kleiner wie links. Sonst nichts wesentlich Abnormes. Cor nihil. Urin normal, wird aber bald in grossen Quantitäten gelassen, bald hat sich Patientin über die geringen Mengen gewundert. Vasomotorische Erregbarkeit der Haut etwas erhöht. Viel Schwitzen. Lidspalten etwas ungewöhnlich eng. Pupillen mittelweit, gut reagirend. Seit $1\,^1/_2$ Jahren klimakterische Beschwerden.

Eine 5 Monate später erneute Untersuchung ergiebt ungefähr denselben Befund. Nur scheint die Pulsdifferenz zwischen den beiden Seiten zweifelhaft, kein Unterschied in der Pulswelle der beiden Arteriae humerales.

Sämmtliche soeben beschriebenen Fälle von Muskelatrophie, sowohl die aus der Literatur zusammengestellten als die von mir mitgetheilten, bieten einige gemeinsame Züge, die ich hier recapituliren möchte. Der erste und der wichtigste ist, wie schon hervorgehoben, das gleichzeitige Eintreten von vasomotorischen Beschwerden und von Zeichen gestörter Muskelernährung an einer und derselben Extremität. In sämmtlichen Fällen gehen die vasomotorischen Symptome der Muskelatrophie voraus und treten fast immer viel mehr als diese in den Vordergrund. Die Abhängigkeit der Muskelfunction von der Blutzufuhr ist manchmal so stark ausgeprägt, dass die elektrische Reaction sich nur während der vasomotorischen Anfälle ändert (Fälle von Bernhardt, Lähr, vielleicht auch von Riva). Die Atrophie ist gewöhnlich nicht so ausgesprochen als wie bei den organischen Krankheiten des spino-musculären Neurons, kann aber auch, wie im Falle von Weiss, einen sehr erheblichen Grad erreichen. Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ mehr oder weniger herabgesetzt, sie kann aber auch ganz normal sein (Cassirer, Hell, Weber), oder auch einige qualitative Veränderungen, wie partielle EaR darbieten (Fälle von Bernhardt, Lähr, mein zweiter Fall). Der Grad der Muskelatrophie entspricht keineswegs genau der Intensität der vasomotorischen Beschwerden; die Atrophie kann vielmehr sehr leicht in Fällen mit hochgradiger Cyanose und umgekehrt sehr ausgesprochen in leichten oder mittelschweren Fällen sein; auch was die Dauer der vorangehenden vasomotorischen Symptome betrifft, giebt es keine Regelmässigkeit; manchmal tritt die Muskelatrophie sogleich auf, wie bei meinen Fällen, manchmal erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit (Cassirer). In den meisten

Fällen treten die vasomotorischen Symptome nur anfallsweise hervor, während doch in einigen (Scheiber, Cassirer, Weber) die Cyanose eine andauernde war. Die Muskelatrophie kann sowohl die oberen als die unteren Extremitäten betreffen, und zwar bei ersteren die kleinen Handmuskeln, bei letzteren die Unterschenkelmusculatur. Die Functionsstörung entspricht öfters, aber nicht immer, der Intensität der Atrophie, und ebenso kann die Störung der elektrischen Erregbarkeit den trophischen und motorischen Beschwerden vorausgehen (Weiss). Die Atrophie kann wie die vasomotorischen Beschwerden genau symmetrisch sein (Scheiber, Cassirer, mein Fall II); häufiger aber beschränkt sie sich auf eine Extremität, obwohl die Cyanose eine symmetrische ist; in solchen Fällen ist sie doch an der atrophischen Seite mehr ausgesprochen (Fall I). Endlich, was für die Pathogenese besonders wichtig ist, kann die Muskelatrophie mit dem Verschwinden der vasomotorischen Symptome sich wieder zurückbilden (Weiss, meine Fälle I und II).

Und jetzt zur wichtigsten Frage unserer Darstellung, nämlich: wie soll man solche Fälle pathogenetisch deuten? Zuerst müssen wir eine organische Krankheit des Nervensystems mit Sicherheit auszuschliessen versuchen, und zwar speciell die Neuritis, die Poliomyelitis und die Gliosis spinalis. In den vorliegenden drei Fällen kann ich eine Neuritis nicht annehmen wegen des Fehlens aller objectiven Sensibilitätsstörungen, der Abwesenheit der Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, des Vorhandenseins der Sehnenreflexe; auch die nur quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im I. und III. Falle sprechen gegen diese Annahme, ebenso, wie die ausgesprochene Symmetrie der Veränderungen im zweiten. Die subjectiven Sensibilitätsstörungen sind nicht, wie bei Neuritis, auf das Gebiet eines Nerven beschränkt, sondern auf beide Hände (und im dritten Falle auch auf die Füsse) verbreitet. Noch viel weniger können wir eine Poliomyelitis anterior oder eine Syringomyelie annehmen, in den beiden ersten Fällen schon wegen der raschen Genesung, im dritten (wo die Muskelatrophie noch heute besteht) weil sie trotz dem monatelangen Bestehen keinen degenerativen Charakter darbietet, weil Sensibilitätsbeschwerden und trophische Hautveränderungen fehlen und endlich, weil die vasomotorischen Symptome in der für die Raynaud'sche Krankheit charakteristischen intermittirenden Weise auftreten.

Aus ähnlichen Gründen können wir eine organische Krankheit auch in den aus der Literatur zusammengestellten Fällen ausschliessen. —

Eine Inactivitätsatrophie ist auch von der Hand zu weisen, weil in keinem solcher Fälle Inactivität vorlag. Arthritische Symptome sind nur sehr selten vorhanden, und auch da (wie in meinem dritten

Falle) so wenig ausgesprochen, dass ich mich gewiss nicht für berechtigt halte, deswegen die Muskelatrophie als arthrogene zu deuten. In meinem ersten und dritten Falle ist eine Arbeitsparese auch ausgeschlossen. Die Frau hatte zwar viel geplättet, aber nur vor 5 Jahren; im zweiten Falle kann man einen solchen Einfluss (Violinspielen) nicht mit so voller Sicherheit ausschliessen, trotzdem halte ich wegen der ausgesprochenen vorangehenden Cyanose eine solche Hypothese für für sehr unwahrscheinlich.

Es bleibt uns folglich nichts Anderes übrig, als eine functionelle Störung der Muskeltrophik anzunehmen. Um diese zu erklären, können wir uns, soviel ich glaube, nur auf die drei folgenden Hypothesen stützen. Die Muskelatrophie kann entweder eine Folge der vasomotorischen Störungen sein, oder sie kann als reflectorische wie die arthrogene gedeutet werden, oder endlich kann man an eine vorübergehende functionelle Störung der Vorderhornzellen denken.

Was die erste Hypothese betrifft, so ist eine Abhängigkeit der Muskelfunction und Ernährung von der normalen Blutversorgung sicher nicht zu leugnen, die functionellen und anatomischen Veränderungen, welche in den Muskeln nach Unterbindung ihrer Arterien entstehen, sind schon längst bekannt, und die acute ischämische Lähmung ist auch neulich Gegenstand einer eingehenden Arbeit von Lapinski[15]) gewesen. Weniger bekannt sind ohne Zweifel die Veränderungen, welche die Muskeln im Laufe einer chronischen Verengerung des Gefässlumens rleiden. Trotzdem bieten uns auch hier die Klinik sowohl wie die pathologische Anatomie einige wichtige Anhaltspunkte und zwar in der Lehre vom intermittirenden Hinken. In vielen solchen Fällen, wo also mehr weniger hochgradige Verengerungen der grossen Arterien sowohl wie der kleinen Muskeläste vorhanden waren, ist eine oft erhebliche, aber nicht degenerative Atrophie der betreffenden Muskeln constatirt worden (Goldflam[16]), Higier[17]), Hagelstam[18]), Marinesco[19]), Wedenski[20]), Guéneau de Mussy[21]), Grassmann[22]), Barth[23]), Sachs und Wiener[24])). Hier ist folglich die Existenz einer Muskelatrophie wegen mangelhafter Blutversorgung absolut unstreitbar; man ist auch im Stande, wenigstens für einen Theil der Fälle, eine indirecte Wirkung der Gefässveränderung auf den Nerven auszuschliessen, da Goldflam und Marinesco in ihren anatomisch untersuchten Fällen starke endarteriitische und musculäre, aber keine oder sehr geringe Nervenveränderungen fanden.

Sicher könnte man einwenden, dass ein Angiospasmus, wie er bei der Raynaud'schen Krankheit vorkommt, mit einer organischen Veränderung der Gefässwände nicht zu vergleichen ist, dass Veränderungen der Muskeltrophik nach vasomotorischen Beschwerden zwar von

Brown-Séquard[25]) angenommen, aber von Vulpain[25]), nicht als wahrscheinlich betrachtet werden. Es giebt aber keinen unanfechtbaren Grund gegen die Hypothese, dass auch functionelle Veränderungen des Gefässlumens eine Ernährungsstörung der Muskeln verursachen können; ein sehr ernster und competenter Autor wie Marinesco[26]) hält z. B. eine solche Annahme nicht nur für möglich, sondern auch für sehr wahrscheinlich. Wir sollen noch dazu bedenken, dass die Beziehungen zwischen dem intermittirenden Hinken und der Angioneurosen, bezw. der neuropathischen Diathese nach den heutzutage herrschenden Anschauungen (Oppenheim[27]), Erb, Goldflam, Higier) viel inniger sind, als man es früher angenommen hatte. Es giebt auch Fälle von Claudication intermittente, in denen die Krankheit entschieden als eine reine Gefässneurose betrachtet werden muss (Oppenheim, Higier). Die Analogie mit der Raynaud'schen Krankheit ist in dem schon citirten Goldflam'schen Falle sehr deutlich; die Beziehungen zu unseren Fällen scheinen in einer Beobachtung von Higier noch inniger zu sein. Es handelte sich nämlich um eine erhebliche nicht degenerative Amyotrophie, welche im Laufe eines leichten Falles von intermittirendem Hinken entstanden war und welche mit der Besserung des Allgemeinzustandes und der vasalen Beschwerden sich allmählich zurückbildete. Wir sind also bis zu einem gewissen Punkte berechtigt, die Muskelveränderungen des intermittirenden Hinkens mit denen der Raynaud'schen Krankheit zu vergleichen und beide auf Blutversorgungsstörungen zurückzuführen.

Ferner sind die von mir schon oben geschilderten örtlichen und speciell zeitlichen Verhältnisse zwischen vasomotorischen Beschwerden und Muskelatrophie einer solchen Hypothese sehr günstig. Es ist wohl wahr, dass ein strenger örtlicher Zusammenhang zwischen den beiden Arten von Beschwerden nicht immer existirt. Man kann aber auch einwenden, dass bei einer so polymorphen Krankheit, wie die Raynaud'sche ist, nichts gegen die Annahme spricht, dass an einigen Körpertheilen die oberflächliche, an anderen die tiefe Circulation durch Angiospasmus beeinträchtigt sei.

Es liegt, wie ich glaube, kein Grund vor, um eine reflectorische Muskelatrophie (mit der nach der Analogie mit der arthrogenen Scheiber seinen Fall zu erklären sucht) hier anzunehmen. Wenigstens im grössten Theile der beschriebenen Fälle waren die peripherischen Störungen zu gering, um die Annahme einer solchen, übrigens sehr hypothetischen Reflexwirkung zu rechtfertigen.

Wir sind dagegen nicht im Stande die Hypothese einer functionellen Veränderung der trophischen Centren (Vorderhornzellen), wie sie Cassirer zur Erklärung der trophischen Störungen bei Raynaud'scher Krankheit braucht, mit Sicherheit zurückzuweisen. Unsere

Kenntnisse von dem Wesen der Muskeltrophik sind noch zu spärlich, um bindende Schlüsse in dem einem oder dem anderen Sinne zu erlauben. Mir scheint es aber, dass die Hypothese, welche die Muskelatrophie auf die vasomotorischen Störungen bezieht, ziemlich ausreichende chronologische, örtliche und pathogenetische Gründe für sich habe. Da sie also viel einfacher als die Annahme unbekannter centraler trophischer Störungen ist und vielmehr thatsächliche Gründe für sich hat, so scheint es mir logisch, sie als die wahrscheinlichste zu betrachten.

Sicher ist es nicht ausgeschlossen, dass einige der in der Literatur dargestellten Fälle neuritischen Ursprungs sein können, wie es auch nicht unmöglich ist, dass ein Theil der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht auf die Muskeln selbst, sondern auf die veränderte Beschaffenheit der Haut zu beziehen ist. Das trifft aber jedenfalls nur für einzelne Fälle zu und kann deswegen meine Schlüsse nicht wesentlich ändern.

Man könnte sich vielleicht wundern, warum die Muskelatrophie so oft asymmetrisch bei symmetrischen vasomotorischen Beschwerden vorkomme. Das kann man zum Theil auf individuelle Verschiedenheit in der Blutversorgung der Muskeln beziehen, theilweise können auch andere Momente, wie z. B. die Ueberanstrengung eine Rolle dabei spielen; z. B. hatte unsere Patientin (Fall III) in früheren Jahren viel geplättet; unser Pat. II, bei dem die Atrophie symmetrisch war, hatte beim Violinespielen beide Hände zu viel gebraucht.

Es frägt sich nun, ob ähnliche vasomotorische Störungen auch bei anderen einfachen Muskelatrophien, (wie z. B. den cerebralen) vorkommen und ob sie vielleicht auch dabei eine Rolle spielen. Sicher sind hier die Verhältnisse noch viel dunkler als bei der Raynaud'schen Krankheit, insbesondere, weil die vasomotorischen Beschwerden nicht, wie bei der localen Asphyxie, dem Patienten sogleich imponiren und deswegen ein chronologischer Zusammenhang sehr schwer festzustellen ist. Trotz dieser Schwierigkeiten und trotz der Unmöglichkeit, zu bindenden Schlüssen zu kommen, glaube ich, dass die Frage nicht zu vernachlässigen ist. Deswegen halte ich die Mittheilung folgender diesbezüglicher Fälle nicht überflüssig.

Fall IV (aus der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim).

K., 28jähriger Mann. Vor ungefähr zwei Monaten Säbelhieb über die rechte Schädelhälfte; dabei Bewusstlosigkeit bis zum nächsten Nachmittag, wo er im Krankenhause aufwachte. Dort sofortige Operation, bei der ein Stück Knochen entfernt wurde. Nach der Operation war der linke Arm ganz gelähmt; Gesicht und Bein seien frei geblieben. Nach 3 Wochen Besserung,

die zunächst die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk betraf; auch am Daumen und Zeigefinger allmähliche Besserung, die letzten drei Finger sind noch schlaff.

Status. Narbe am Schädel rechts, ca. 5 cm über dem Processus mastoideus beginnend, mit nach vorn und rechts concavem Bogen, nach vorn ziehend bis ungefähr zur Mitte des Schädels, wo Sagittal- und Cornalnaht sich treffen. Depression des Schädels besonders im hinteren Theile der Narbe von ca. 1 Markstückgrösse. — Die r. Nasolabialfalte ist stärker ausgeprägt wie die linke. Die linke Vola manus ist stärker geröthet als die rechte; auch am Handrücken ist die Differenz vorhanden; in der Temperatur kein sicherer Unterschied, aber einige Tage später fühlt sich die linke Hand wesentlich kälter als die rechte an, was auch bei späteren Untersuchungen wahrgenommen wird. Der dritte und vierte Interossealraum links etwas flacher, die linke Hand ist zeitweise etwas cyanotisch, wie wenn sie gefroren hätte. Sehnenphänomene links etwas stärker. Beim Erheben bleibt der linke Arm zurück. Bewegungen in Hand und Ellenbogengelenk nur wenig herabgesetzt; Händedruck sehr matt. Feine Bewegungen in den Fingern der linken Hand stark beinträchtigt. Im dritten und vierten Zwischenknochenmuskel links starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, aber keine EaR. Leichte Abstumpfung der Sensibilität für Pinsel- und Nadelstiche in der linken Hand, leichte Störungen des Lagegefühls, keine Ataxie.

Fall V (aus der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim).

B. W., 60jährige Frau mit Tabes dorsalis und Hemiplegia dextra. Luetische Infection vor mehreren Jahren. Vor ungefähr 2 Monaten bemerkte sie eine plötzlich eintretende Schwäche im rechten Arm und Bein. Das Gesicht soll nicht schief gewesen sein. Dysarthrie. Allmähliche Besserung erst am Bein; der Arm soll noch steif sein. — Status: Rechte Lidspalte weiter als die linke, Augen können nicht isolirt geschlossen werden, die Zunge ist gerade; der r. Mundwinkel hängt deutlich herab. Beim Erheben bleibt der r. Arm stark zurück und wird nicht bis zur Horizontalen gehoben. Beugestellung im Ellenbogengelenk und auch in den Hand- und Fingergelenken. Die Fingerbewegungen sollen sich bereits gebessert haben. Sehnenphänomene beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. Sensibilität und stereognostischer Sinn normal. Beim Gehen Steifigkeit im rechten Bein, aber keine deutliche Circumduction. Die Spatia interossea an der rechten Hand sind stark eingesunken und die Finger in Krallenstellung. Bei galvanischer Reizung (3—4 M.-A.) Zuckung der Musculi interossei etwas langsamer als normal, aber nicht exquisit träge; keine deutliche Inversion des normalen Zuckungsgesetzes. Die rechte Hand war bei dem Anfall und in der ersten Zeit geschwollen und heiss; augenblicklich kein Temperatur- und Pulsunterschied zwischen den beiden Seiten. Deutliche Atrophie des rechten Cucullaris, wo man auch lebhaftes fibrilläres Zittern sieht, aber keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die passiven Bewegungen im r. Schultergelenk sind schmerzhaft.

Wir dürfen ohne Zweifel beide Fälle als typische Beispiele der frühzeitigen Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie bezeichnen.

Es ist auch zu bemerken, dass die vasomotorischen Beschwerden ebenso wie die Muskelatrophie sehr frühzeitig eingetreten sind, eine Coincidenz, welche vielleicht nicht ohne Bedeutung ist. Das um so mehr, weil die Functionsstörungen in beiden Fällen ziemlich gering waren, so dass man eine Inactivitätsatrophie sowie eine Blutstauung in den vollständig unbeweglichen Muskeln wohl ausschliessen darf. Die Fälle sind auch insofern wichtig, als bei ihnen die Muskelatrophie trotz der geringen Ausfallserscheinungen und wahrscheinlich auch der relativ geringen anatomischen Veränderungen sehr ausgeprägt war, und es ist das recht ungewöhnlich, da nach v. Monakow[28]) gewöhnlich das ganze Gebiet der Sylviana getroffen ist. Wir müssen also in den betreffenden Fällen die trophischen Veränderungen auf eine Störung bestimmter Centren beziehen und dürfen sie nicht mit dem gleichzeitigen Ausfallen einer grossen Anzahl motorischer und sensibler Reize erklären (v. Monakow, Chatin[29]). Man könnte sonst eine Veränderung specieller trophischer Centren oder Bahnen annehmen (Quincke[30]), dies ist aber eine Hypothese, welche keine positiven Thatsachen für sich hat und bisher nur sehr wenige Anhänger fand. Es bleibt sonst nichts Anderes übrig (speciell für den Fall V, wo auch die sensiblen Beschwerden vollständig fehlten), als die Muskelatrophie als eine Folge der motorischen oder vasomotorischen Störungen zu betrachten. Da aber bekanntlich die motorischen Ausfallserscheinungen nicht dazu genügen, so scheint die Hypothese einer vasomotorischen Muskelatrophie per exclusionem ganz gerechtfertigt. Die zeitliche und örtliche Coincidenz der zwei Arten von Beschwerden, welche hier besteht, macht auch direct eine solche Annahme wahrscheinlich.

Wir dürfen aber nicht ohne Weiteres eine solche Hypothese verallgemeinern. Was zuerst die physiologische Frage betrifft, so können wir auf Grund experimenteller (Lépine[31]), Landois und Eulenburg[32]) und viele Andere[33])) sowohl wie klinischer (Rossolimo[34]), Friedländer und Schlesinger[35])) Thatsachen die Existenz cerebraler und wahrscheinlich auch corticaler vasomotorischer Centren als festgestellt betrachten. Ferner muss ich hervorheben, dass die Abhängigkeit der cerebralen Muskelatrophie von vasomotorischen Störungen schon von einigen Autoren erörtert wurde. So nehmen z. B. Roth und Muratoff[36]) an, dass die Atrophie in innigen Beziehungen zu einer spastischen Verengerung des Gefässlumens stehe, welche von einer Reizung der mit den psychomotorischen identisch localisirten vasomotorischen Centren erzeugt werden sollte. In ähnlichem Sinne spricht sich auch Marinesco[37]) aus, indem er normalerweise einen Einfluss der Pyramidenbahnen auf die medullären Ursprungszellen des Sympathicus an-

nimmt. Die vasomotorischen Störungen wären von dem Ausfall dieses Einflusses bei der organischen Hemiplegie verursacht, und die Muskelatrophie sei folglich leicht erklärlich, da das Muskelgewebe sich sehr schlecht dem Blutmangel anpasst. Oppenheim[38]) ist sehr geneigt, die Muskelatrophie mit den vasomotorischen Störungen in Beziehung zu bringen, in zwei seiner Fälle, wo die Atrophie am ausgesprochendsten war, bestand Cyanose und es war ödematöse Schwellung vorausgegangen. v. Monakow spricht endlich auch einen gewissen Einfluss den vasomotorischen Beschwerden zu. Es muss aber hervorgehoben werden, dass auch einige Autoren dieser Annahme widersprochen haben. So z. B. glaubt Borgherini[39]) an einen directen Einfluss der Circulation auf die Muskelatrophie nicht, weil in einem seiner Fälle die Gefässreflexe auf beiden Körperseiten ungefähr gleich waren. So denken auch Joffroy und Achard[40]), welche behaupten, dass die Muskelatrophie in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen Veränderungen der vasomotorischen Centra vorliegen, vermisst wird; es würden dagegen auch die Préobajenski'schen[41]) Untersuchungen über die Radialis der Hemiplegiker sprechen, welche nicht eine Verengerung, sondern eine Erweiterung der Gefässe an der gelähmten Seite bewiesen haben. Trotzdem sind vasomotorische Beschwerden auf der gelähmten Seite ein sehr häufiger Befund bei der cerebralen Muskelatrophie. Ich habe sie nämlich in sehr vielen der diesbezüglichen in der Literatur befindlichen Fällen registrirt gefunden (Bastian[42]), Quincke [5 Fälle], Pitres[43]), Chatin [mehrere Fälle], Marinesco, Borgherini[44]), Buchard[45]), Oppenheim, Anton[46]), Darkschewitsch[47])). Aehnliche Beschwerden waren auch in einigen Beobachtungen von hysterischer Hemiplegie mit Muskelatrophie zu constatiren (einige Fälle von Babinski[48]) und ein etwas zweifelhafter Fall von Souquet[49])). In einigen anderen Fällen ist von vasomotorischen Störungen gar keine Rede, ihre Existenz kann aber nicht ausgeschlossen werden (Quincke, Gliky[50]), Petrina[51]), Kirchhoff[52]), Schaffer[53]), Jacob[54])), wenn wir für einen Fall von Borgherini[55]) eine Ausnahme machen.

Wie ersichtlich, fehlt es uns also nicht an Thatsachen und Gründen, um einen vasomotorischen Ursprung der cerebralen Muskelatrophie anzunehmen. Man muss aber bedenken, dass vasomotorische Beschwerden eine sehr häufige Begleiterscheinung sämmtlicher cerebralen Hemiplegien sind, dass, wie Parhon und Goldstein[56]) neulich in ausführlicher Weise hervorgehoben haben, die gelähmte Seite sehr oft viel kälter als die andere ist, und dass dazu Veränderungen in der Pulswelle und in der Gefässerregbarkeit bestehen. Wir können also nicht mit voller Sicherheit sagen, ob die vasomotorischen Beschwerden

in causaler Beziehung zur Muskelatrophie stehen oder nur eine einfache Coincidenz darstellen. Es liegen aber, soviel ich weiss, keine Untersuchungen vor, welche den Procentsatz der vasomotorischen Veränderungen in den Fällen ohne frühzeitige Muskelatrophie feststellen, und deswegen sind wir nicht berechtigt, die oben geschilderte Hypothese ohne Weiteres abzulehnen.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich alle bisher zur Erklärung der cerebralen Muskelatrophie hervorgehobenen Hypothesen schildern und discutiren wollte. Wir können aber mit Bestimmtheit sagen, dass keine von ihnen bis jetzt ganz ausreichend erscheint, und dass die Annahme vasomotorischer Störungen die einzige ist, welche durch klinisch controlirbare Thatsachen begründet ist. Sicher darf man heute eine solche Lehre nicht als feststehend betrachten, weil uns noch einige wichtige Anhaltspunkte fehlen, vor Allem eine fortgesetzte Beobachtung vieler Fälle, welche die zeitlichen Verhältnisse der vasomotorischen Störungen und der Atrophie, wie es in den von mir mitgetheilten Beobachtungen gelungen ist, ganz genau feststellen. Nur nach dieser Untersuchungsart und unter sorgfältiger Trennung der frühzeitigen von der tardiven Muskelatrophie wird man, glaube ich, zu endgültigen Schlüssen kommen können.

Man darf natürlich heutzutage nicht ausschliessen, dass auch andere Momente eine Rolle dabei spielen, denn einerseits giebt es sicher Fälle, wo vasomotorische Beschwerden ohne Muskelatrophie bestanden (Friedländer und Schlesinger), und andererseits sind in einigen Beobachtungen anatomische Veränderungen der Vorderhornzellen constatirt worden (Joffroy et Achard, Pitres). Sicher aber ist die vasomotorische Hypothese, wenn auch die Wirkung anderer Ursachen nicht von der Hand zu weisen ist, sehr beachtenswerth, und es wird sich ohne Zweifel lohnen, sie bei weiteren Untersuchungen zu verfolgen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Oppenheim sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit wie für die Ueberlassung der Fälle und die freundliche Unterstützung ergebenst zu danken.

Literatur.

1) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901. S. 237.

2) Riva, Algido-paralisi transitoria dei nervi vasomotori. Rivista Clinica di Bologna 1871.

3) Bernhardt, Zwei Fälle von localer Asphyxie der Extremitäen. Fall II. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 12. S. 499. 1882.

4) Lähr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen. Charité-Annalen. 22. S. 695. Citirt nach Cassirer.

5) Englisch, Ueber locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän an den den Extremitäten. Wiener med. Presse 1878.

6) Weiss, Ueber symmetrische Gangrän. Wiener Klinik 1892. S. 347.

7) Scheiber, Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wien. medic. Woch. 1892. Nr. 39—42.

8) Defrance, Considérations sur la gangrène symmétrique. Thèse de Paris. 1895, citirt nach Cassirer.

9) Goodhart, Zur Raynaud'schen Krankheit. Dermatologische Zeitschr. Bd. III. S. 193. 1893.

10) Cassirer, l. c.

11) Monski, Eigenthüml. trophoneurot. Störungen. Med. Sect. der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Sitz. 3. Nov. 1899. Allg. med. Central. Zeit. 1899. S. 1208.

12) Hell, Verein f. innere Medicin in Berlin. Sitz. 16. Juli 1900. Centralbl. f. die medic. Wissenschaften. 1900. S. 827.

13) Weber, British Journ. of Dermatology. Vol. 13. S. u. A. Centralbl. f. die med. Wiss. 1901. S. 752.

14) Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken. Deutsche med. Woch. 5. Septbr. 1895.

15) Lapinski, Ueber acute ischämische Lähmung. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 17. Hft. 5/6. 1900.

16) Goldflam, l. c. und Weiteres über intermittirendes Hinken. Neurol. Centralblatt. 1901. Nr. 5.

17) Higier, Zur Klinik d. angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. Hft. 5/6. 1901.

18) Hagelstam, Ueber intermittirendes Hinken als Symptom d. Arteriosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. Hft. 1/2. 1901.

19) Marinesco, De l'angiomyopathie. Semaine médicale 1896. S. 65.

20) Wedenski, Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Langenbeck's Archiv. Bd. 57. S. 98. Fall I.

21) Guéneau de Mussy, citirt nach Erb, Ueber das intermittirende Hinken. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 13. Hft. 1/2. 1898.

22) Grassmann, Beiträge zur Kenntniss der claudication intermittente. Arch. f. klin. Med. Bd. 66. S. 500. 1899.

23) Barth, Oblitération spont. de l'artère fémor. Soc. méd. des hôpitaux. 1901. Centralbl. f. die Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. V. Hft. 9. S. 374. 1902.

24) Sachs u. Wiener, New-York. med. Record. 1899. I. S. 616.

25) Citirt nach Marinesco Recherches sur l'atrophie muscul. Sem. méd. 1889. S. 465.

26) l. c.

27) Oppenheim, Intermittirendes Hinken und neuropathische Diathese. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. Hft. 3/4. 1900.

28) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 372. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. und Therap.

29) Chatin, Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques. Revue de Médecine. 1900. S. 781.

30) Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankung. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 492. 1888 und Ueber puerperale Hemiplegien. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. S. 291. 1893.

31) Lépine, Note historique sur les vasomoteurs. Revue de Médecine. 1896. S. 284.

32) Eulenburg und Landois, Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe. Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 245. 1876.

33) Was die diesbezügliche Literatur betrifft, s. Ito, Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38. S. 69. 1899.

34) Rossolimo, Zur Symptomat. und chir. Behandl. einer eigenthümlichen Grosshirncysten. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. Hft. 1/2. 1895.

35) Friedländer und Schlesinger, Ueber die chir. Behandl. d. Hirnsyphilis. Mittheil. aus d. Grenzgebieten der Med. und Chirurg. Bd. III. S. 300. 1898.

36) Roth und Mouratoff, Contribution à l'étude de la pathol. des hémisph. cerébr. Moscou 1890, referirt in Archives de Neurologie. 1891. S. 300.

37) Marinesco, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. Semaine médic. 1898. S. 465.

38) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankh. Dritte Aufl. 1902. S. 612.

39) Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Archiv f. klin. Med. Bd. 45. Hft. 5/6. 1889.

40) Joffroy et Achard, L'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de Médecine experim. V. III. S. 780. 1891.

41) Préobajenski, citirt nach Joffroy et Achard.

42) Bastian, Clinical lectores on the common forms of paralysis from brain disease. Lancet. 19. Septbr. 1874.

43) Pitres, Note sur un cas d'atrophie muscul. etc. Arch. de Physiologie. Vol. 3. (2. Série.) S. 657. 1876.

44) Borgherini, Di un caso di atrofia muscolare precoce da lesione cerebrale. Rivista die Freniatria. Vol. 16. F. 4. 1890.

45) Bouchard, Gazette médicale de Paris. 1864. S. 431.

46) Anton, Beiträge zur klin. Beurtheilung und Localisation d. Muskel sinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 14. S. 313. 1893.

47) Darkschewitsch, Affection d. Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 24. S. 534. 1892.

48) Babinski, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Archives de neurol. T. 12. Juillet-Septbr. 1886.

49) Souquet, Étude des syndromes hystériques simulateurs. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Vol. 4. 1891.

50) Gliky, Zur Pathologie d. Grosshirnrinde. Archiv f. klin. Med. Bd. 16. 1875.

51) Petrina, Ueber cerebrale Muskelatrophien. Prag. med. Woch. Nr. 40. 1899.

52) Kirchhoff, Ueber die trophischen Hirncentren. Arch. f. Psych. Bd. 29. S. 888. 1897.

53) Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. Hft. 1. 1897.

54) Jacob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie etc. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 5. Hft. 2/3. 1894.

55) Borgherini, Arch. f. klin. Med. Bd. 45.

56) Parhon et Goldstein, Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hemiplégie. La Roman Méd. 1899. Nr. 3. Referirt im Allg. med. Central.-Zeitung. 1900. S. 665.

Parkon, Contributioni la studial etc. Bukarest 1900, referirt in Neurol. Centralbl. 1901. S. 1099.

XXVI.

Kleinere Mittheilung.

Ueber einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung.

Von

Dr. Karl Gumpertz,

Nervenarzt in Berlin.

Vor Kurzem hat Dr. Rindfleisch in einer Arbeit aus der Lichtheimschen Klinik[1]) die Frage der Chorea mollis wieder angeregt. R. citirt u. a. den von mir am 9. XII. 1895 in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellten Fall (den ersten in Deutschland beobachteten), behauptet aber, dieses Thema sei in deutscher Sprache noch nicht eingehender behandelt worden. Daraus geht hervor, dass Verf. meine Publication[2]) nicht gelesen hat. Seine Klage, dass die Lehrbücher der Neurologie der Chorea mollis nicht gerecht werden, trifft auch nur zum Theil zu, die zweite Auflage des Oppenheim'schen Lehrbuches giebt bereits eine eingehende Schilderung des Krankheitsbildes.

Durch die Krankengeschichte meines Falles wird die Verwandtschaft der hemi- bezw. monoplegischen Form mit der generalisirten Chorea mollis dargethan, sowie die Beziehung dieser Krankheit zum Gelenkrheumatismus beleuchtet.

Ein Punkt, welchen mein Aufsatz bereits berücksichtigt, Herr Rindfleisch aber gar nicht erwähnt, ist die Frage der etwa der Paralyse vorhergehenden Arzneivergiftung. Dieselbe war eclatant in dem Falle von Cadet de Gassicourt; auch in den Fällen von Filatow und Albutt ist eine für unsere Begriffe unerhörte Quantität von Narcoticis verfüttert worden.

Da sich die Choreaparalyse einige Male in auffallender Weise an übergrosse Gaben narkotischer Mittel angeschlossen hat, da sie ferner bisweilen recidivirt oder vicariirend für Gelenkrheumatismus eintritt, so werden wir die Theorie einer toxischen Muskelerschlaffung nicht gut ausschliessen und werden mit den von Herrn Rindfleisch für Chorea und Lähmungen postulirten verschiedenen, wenn auch auf gleicher ätiologischer Basis entstandenen anatomischen Processen nicht viel anfangen können.

Die Theorie eines psychischen Ursprungs der Lähmung (Koshewnikow) habe ich für meinen Fall bereits abgelehnt. Wir werden später sehen, dass psychisch bedingte Lähmungen mit choreiformen Bewegungen der Chorea mollis ähnlich sehen können.

---

1) Diese Zeitschrift 1902. S. 143 ff.

2) Ueber Chorea paralytica. Allg. med. Central-Zeitung. 1896. Nr. 8.

Der von mir publicirte Fall (Emma K.) hat sich folgendermassen weiter entwickelt: Am 9. XII. 1895 wurde Emma K. mit den Symptomen der generalisirten schlaffen Lähmung demonstrirt. Am 11. I. 1896 zeigt Pat. starke choreatische Zuckungen, kann aber auf Geheiss alle Bewegungen machen, nur der linke Arm fällt, erhoben, sofort herab. Greifen mit der linken Hand gelingt nicht. Die Kleine soll sehr reizbar sein. 17. I. 1896. Der linke Arm ist noch paretisch. Patellarreflexe fehlen noch. Ich habe in späteren Jahren (zuletzt Anfang 1902) die Pat. wieder gesehen; sie ist körperlich sehr gut entwickelt, zeigt aber noch periodisch ausgesprochene Chorea minor (ohne Lähmungen). Intellectuell ist sie sehr zurückgeblieben.

Mit Herrn Rindfleisch bin ich der Meinung, dass halbseitige Lähmung mit Chorea im späteren Jugendalter gewöhnlich hysterischer Natur ist.

Einen charakteristishen Fall dieser Art will ich kurz mittheilen.

F. M., 20 Jahre alt, Verkäuferin in einem Waarenhause, stolpert im Geschäfte, zeigt bald darauf Zittern und Schwäche der rechten Seite, kann nicht schreiben.

Heredität, Gelenkrheumatismus etc. wird negirt.

Bleichsüchtiges, mageres Mädchen. Schleift beim Gehen den rechten Fuss nach. Kraft der rechten Hand und des rechten Beines deutlich herabgesetzt. Sensibilität nicht nachweislich gestört. Choreatische Unruhe des Gesichts und der r. Hand. Sprache etwas mühsam. Gesichtsfeld in Ordnung. Reflexe lebhaft.

Hypnose gelingt nicht. Ganz vorübergehende Besserung nach Franklinisation.

Die Angehörigen sind zu richtiger psychischer Behandlung der Pat. schwer zu erziehen. Die Mutter äussert Befürchtungen, der Krampf werde auf die linke Seite überspringen.

In den nächsten Wochen wird Pat. bettlägerig, zeigt starke Jactationen, kann häufig nicht aufrecht sitzen, den Kopf nicht halten. Spricht unarticulirt, einzelne Silben kommen rauh, explosiv heraus, häufig Schmetzen und Schnalzen. Reflexe erhalten, kein Dorsalclonus.

Unter hydrotherapeutischem Regime Besserung. Nach etwa zwei Monaten ist Lähmung, Chorea und Sprachstörung verschwunden. Pat. hat ein unreifes Wesen zurückbehalten.

Der Fall ist als traumatische Hysterie anzusehen. Das impulsive Element war hier unverkennbar, die fast unverständliche Sprache wurde sehr klar, sobald Pat. durch Widerspruch gereizt oder auf ein ihrer Eitelkeit zusagendes Thema geführt wurde. Die Behandlung betonte, was alles zum Besten der Kranken geschah, es wurde eine Sitzwanne extra beschafft etc. Die hydriatischen und Ernährungsproceduren dienten also hier als Vehikel der psychischen Beeinflussung.

In einem Stadium der Krankheit, wo Pat. den Rumpf und Kopf nicht halten konnte, erinnerte sie an das Bild der Chorea mollis, indessen fehlte die extreme Atonie (comme un chiffon, wie die französischen Autoren von der Chorée molle sagen).

Sehr interessant ist das — nicht mit absoluter Sicherheit — von Herrn Rindfleisch bei seinem Todesfalle von Chorea mollis festgestellte Ausbleiben der Leichenstarre. Wenn Muskeln während des Lebens abnorm schlaff sind und nach dem Tode die Schlaffheit behalten, so lässt

dies m. E. darauf schliessen, dass im Leben wie im Tode das gleiche Agens auf den Muskel einwirkt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit eine Beobachtung mittheilen, welche das umgekehrte Problem zu illustriren geeignet sein dürfte.

Frau R., 66 Jahre alt, sucht am 25. III. 97 meine Poliklinik auf. Frau R. ist seit 20 Jahren kahl, hat vor 10 Jahren einen Fall auf den Hinterkopf erlitten. Allmählich stellte sich grosse Unruhe ein, Pat. zeigte Krämpfe in Nase und Kinn, zeitweise krampfhaftes Händeringen. Vor $1^1/_2$ J. Augenentzündung, seitdem werden die Augen zugekniffen. Im Schlafe sollen die Krämpfe aufhören.

Status: 25. III. 97. Kahler Kopf. Ekzem. Colossale Tics in beiden Faciales. Augenzukneifen, Mundspitzen etc.

Patellarreflexe nicht zu erzielen.

30. III. P.-S.-R. bei Jendrassik deutlich. Urin löst stark Kupfer, zeigt keine Trommer'sche Reaction, Versuche auf alimentäre Glykosurie negativ, Thyreoidintabletten wirkungslos.

30. I. 99. Fortwährende clonische Krämpfe beider Gesichtshälften. Mundspitzen etc. Hochziehen der Schultern, schleudernde Bewegungen der Arme. Grosse Unruhe, der Kopf wird meistens gesenkt gehalten, das Kinn schaut dabei nach rechts. Trockenes Ekzem der kahlen Kopfhaut.

Pat.-Refl. schwach, aber gut auslösbar.

In den letzten Tagen sollen einzelne Laute krampfhaft herausgekommen sein (Bericht der Tochter).

Im Juni, Juli und August 99 gingen häufig die Arme nach hinten.

Im November 1899 war einmal der Mund nach rechts verzogen, dann blieb eine Lähmung des rechten Armes zurück. Der rechte Arm wurde völlig steif. Die anfängliche Sprachstörung (Bericht der Tochter) ging zurück. Der rechte Arm wurde seither an den Körper angezogen, war im Ellbogengelenk gestreckt, die Hand extendirt und supinirt. In dieser Stellung bestand extreme Contractur.

Der Arm war bei Berührung schmerzhaft, die Sensibilität blieb intact, Atrophie trat nicht ein. Die Patellarreflexe der jetzt dauernd bettlägerigen Patientin nicht auslösbar.

Die Intelligenz der Kr. blieb bis kurz vor dem Tode klar.

Unter fortdauernder Entkräftigung und Durchfällen erfolgte der Exitus am 9. V. 1900.

Die Diagnose war hier auf „Maladie des tics" gestellt worden. Nach Eintreten der dauernden Paralyse und Contractur das rechten Armes wurde wenigstens für diese ein anatomisches Substrat vermuthet, ja ich glaubte, nun auch die Tics auf eine Hirnaffection — etwa Tumor — beziehen zu sollen, welche nunmehr das Armcentrum erreicht habe. (Untersuchung des Augenhintergrundes wegen der Tics undurchführbar.) Die Autopsie musste sich auf die Gehirnsection beschränken. Nur die Dura mater war etwas verdickt, sonst fanden sich keinerlei Abweichungen an den Gefässen oder der Hirnsubstanz. Auch nach Härtung in Formol zeigte sich nirgends eine Erweichung oder sonstige Veränderung, so dass auch von einer mikroskopischer Untersuchung Abstand genommen wurde.

Die Section fand 6 Stunden nach dem Tode statt. Die Leiche war in vorgerückter Starre, der rechte Arm aber noch rigider als die anderen Glieder und in gleicher Stellung wie vor dem Tode. Es gelang nicht, ihn

aus der Lage zu bringen und er musste — in gleicher Stellung wie bei Lebzeiten — unter dem Rumpfe in den Sarg gelegt werden.

Das Charakteristische an unserer Beobachtung ist also: multiple, fast immer symmetrische Muskelkrämpfe, combinirt mit einer ohne erkennbare Ursache plötzlich aufgetretenen, sehr schnell zu extremer Rigidität führenden Paralyse eines Armes; diese Lähmung bleibt — bei erhaltener Sensibilität — etwa ein Jahr lang ganz unverändert und die räthselhafte Contractur bleibt nach dem Tode in gleicher Weise bestehen. Dabei muss nach dem Leichenbefunde das Leiden als „functionelles" angesehen werden.

Eine Erklärung dieses Falles versuche ich nicht; er spricht aber mit dafür, dass mit Muskelkrämpfen und Lähmungen Stoffwechselveränderungen einhergehen, welche den Tonus bezw. die Atonie der Muskeln und Gelenke nach dem Exitus erhalten.

XXVII.

Besprechungen.

1.

Adolf Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903. 188 Stn. mit 14 Abbildungen. (Verlag von F. Enke.)

Die werthvollen Ergebnisse dieser experimentell-klinischen Studie des Verf., welcher schon früher durch zahlreiche Arbeiten auf demselben, in theoretischer und praktischer Hinsicht ungemein interessanten und wichtigen Gebiete hervorgetreten ist, stützen sich auf beweiskräftige, z. Th. technisch sehr schwierige Thierversuche, die er an niederen und höheren Vertebraten angestellt hat. Zum Studium der Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems wurde die „Hinterwurzeldurchschneidung" an ein und demselben Thiere mit der Unterbrechung der centripetalen Bahnen auch der Vorderextremitäten oder mit Kleinhirnresectionen, sowie Labyrinthexstirpationen oder mit Ausschaltung von Gehirnnerven und senso-motorischer Rindengebiete (letzteres in Gemeinschaft mit P. Jacob-Berlin) combinirt. Aus den Resultaten dieser mühsamen Arbeit hebe ich hervor, dass der physiologische Beweis für die intimen Relationen zwischen den receptorischen Nerven und dem Cerebellum in dem Umfang, wie ihn Bickel führt, bis jetzt noch nicht erbracht war. Von allgemeinerem Interesse ist auch der Befund, dass das Bild der „Rindenataxie" von demjenigen der „Hinterwurzelataxie" höchstens graduell, nicht principiell verschieden ist; überhaupt sind nach Bickel die Regulationsstörungen — welche Theile des Nervensystems wir auch ausschalten mögen — in letzter Linie „ihrem Wesen nach allemal gleich". Weiterhin hält Bickel die Behauptung mancher Gegner der Lehre von der „centripetalen Ataxie" bei der Tabes, dass die bewusste Sensibilitätsstörung hierbei proportional sein müsse dem Umfang der bestehenden Lähmung centripetaler Faserzüge, für durchaus ungerechtfertigt. Bei der compensatorischen Uebungstheorie endlich handelt es sich nach dem Verf. unter Anderem darum, dass „die sensomotorischen Rindenzonen derart functionell umgestimmt werden, dass sie mit anderen Receptoren des Körpers, mit anderen Hülfstruppen arbeiten im Dienste der Regulation, als die es sind, die ihnen normaler Weise zunächst zu Gebote stehen: die Eigenreceptoren der bewegten Theile". — Jeder Neurologe, welcher diese Studie Bickel's im Originale nachliest, wird dem Verf. für die zahlreichen Anregungen, die sie bietet, den verdienten Beifall zollen.

Eduard Müller-Erlangen.

2.

Sexualleiden und Nervenleiden von Dr. L. Löwenfeld. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903. 326 Seiten.

Das Werk, welches jetzt in dritter Auflage vorliegt, ist an der Hand fortgeschrittener eigener Erfahrung und der neueren literarischen Erscheinungen theilweise umgearbeitet und durch ein den Anomalien des Sexualtriebes gewidmetes Kapitel erweitert. Nach kurzer Skizzirung der physiologischen Verhältnisse bespricht der Verf. zuerst die nervösen Störungen bei der Pubertät, bei der Menstruation und im Klimakterium, dann die Einflüsse von Abstinenz und Excessen, die Onanie und den sexuellen Präventivverkehr, weiterhin nach den durch Erkrankungen der Geschlechtsorgane bedingten Schädigungen die Rolle der Sexualität in der Aetiologie der Neurosen, insbesondere der sog. neurotischen Angstzustände, und endlich die Prophylaxe und Therapie der „sexuellen Neurasthenie". Ref. muss zugeben, dass in einer Reihe theoretisch und praktisch wichtiger Fragen die z. Th. trefflichen Ausführungen des Verf. vollen Beifall verdienen; dies gilt insbesondere für seine Negation einer „klimakterischen Neurasthenie und Hysterie" im Sinne Windscheid's, für die Bekämpfung der bedenklichen Anschauung mancher Aerzte über die prophylaktische und kurative Wirkung des Verkehrs mit Prostituirten bei angeblichen Molesten im Gefolge von Abstinenz, für seine namentlich den Praktiker befriedigenden Anschauungen über den sexuellen Präventivverkehr und für die Widerlegung der barocken Thesen Freud's über die Aetiologie der Neurosen. Abgesehen davon aber, dass manche Ansichten des Verf., z. B. über die „sexuellen Innervationsvorgänge im Lendenmark" und über die „Lendenmarksneurose" der Masturbanten zum Mindesten recht anfechtbar sind, und dass der therapeutische Optimismus des Verf. vielfach zum Widerspruch reizt, vermisst der Arzt im Gegensatz zu der fast überflüssigen Breite einzelner Definitionen und Kapitel an manchen für das wissenschaftliche Studium wichtigen Stellen eine hinreichende kritische Vertiefung in die Probleme und eine exactere psycho-pathologische Analyse mancher mitgetheilten casuistischen Einzelbeobachtungen. Die oben als unnöthig bezeichnete Breite gewisser Ausführungen wird freilich, wenn auch natürlich gegen die Absicht des Autors, bei einem gewissen Theile der Leser des Buches besondere Befriedigung erwecken. Lässt es sich doch nicht leugnen, dass derartige Monographien über sexuelle Gegenstände weit weniger von Aerzten, als von Laien gekauft und gelesen werden, und dass die bei dieser Lectüre erzielte Wirkung daher leider keinesfalls immer eine erwünschte und günstige ist.

Eduard Müller-Erlangen.

Literatur-Verzeichniss.

K. Alt, Die familiäre Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland. Ein Vortrag, gehalten am 1. Sept. 1902 zu Antwerpen. Halle a. S. Carl Marhold. 1903. 40 S.

A. Baumgarten, Neurasthenie. Wesen, Heilung, Vorbeugung. Für Aerzte und Nichtärzte. Wörishofen 1903.

John Bigelow, The mystery of sleep. New-York u. London, Harper & Brothers. 1903. 216 p.

J. Bloch, Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. Mit einer Vorrede von Prof. A. Eulenburg. Zweiter Theil. Dresden, H. R. Dohrn. 1903. 400 S.

José T. Borda, Topografie de los nacleos grises de los segmentos medulares del hombre. Con 72 tables. Buenos Aires. 1902. 144 p.

A. Broca, Précis de chirurgie cérébrale. Paris, Masson et Cie. 488 p.

F. Cathelin (Paris), Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralkanals und ihre Anwendung bei der Erkrankung der Harnwege. Uebersetzt von Dr. A. Strauss. Mit 33 Abb. Stuttgart, F. Enke. 1903. 123 S.

Flatau, Jacobsohn und Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. In Verbindung mit zahlreichen Mitarbeitern. I. Abtheilung. Berlin, S. Karger. 1903. 320 S.

M. Fuhrmann, Das psychotische Moment. Studien eines Psychiaters über Theorie, System und Ziel der Psychiatrie. Leipzig, J. A. Barth. 1903. 95 S.

M. Helenius, Die Alkoholfrage. Eine socialogisch-statistische Untersuchung. Jena, G. Fischer. 1903. 327 S.

W. Hellpach, Nervosität und Cultur. Berlin, J. Räde. 240 S.

E. Hirt, Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben. Grundlegende Thatsachen der Nerven- und Seelenlehre. München, E. Reinhardt. 1903. 50 S.

A. Hoche, Die Grenzen der geistigen Gesundheit. Halle a. S. Carl Marhold. 1903. 22 S.

M. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Halle a. S. Marhold. 1903. 119 S.

Ilberg, Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. Halle a. S. Marhold. 1903. 27 S.

P. Kovalevsky, Psychopathologie légale générale. Paris. Vigot frères. 1903. 332 p.

R. Langerhans, Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903. A. Hirschwald. 81 S.

B. Laquer, Ueber Höhenkuren für Nervenleidende. Halle a. S. Marhold. 1903. 19 S.

Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien, A. Hölder. 1902. I. Theil. 256 S. (Aus Nothnagel's Handbuch.)

A. Liebmann u. M. Edel, Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen. Mit Vorwort von Prof. E. Mendel. Halle a. S. Marhold. 182 S.

M. Matthes, Lehrbuch der Hydrotherapie für Studirende und Aerzte. Mit Beiträgen von Cammert, Hertel u. Skutsch. Zweite umgearbeitete Aufl. Jena, G. Fischer. 1903. 480 S.

F. Marchand, Rudolf Virchow als Pathologe. Gedächtnissrede. München, J. F. Lehmann. 1902. 35 S.

P. J. Möbius, Ueber die Wirkungen der Castration. Halle a. S. Marhold. 1903. 99 S.

Derselbe, Geschlecht und Entartung. Halle a. S. Marhold. 1903. 45 S.

Derselbe, Geschlecht und Kopfgrösse. Mit 5 Figg. und 1 Tafel. Halle a. S. Marhold. 1903. 47 S.

Derselbe, Geschlecht und Krankheit. Halle a. S. Marhold. 1903. 39 S.

Max Nonne, Syphilis und Nervensystem. Siebenzehn Vorlesungen. Berlin, S. Karger. 1902. 458 S.

Obarrio, Localizaciones medullares. Buenos Aires. 1902. 175 p.

Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Heft IX. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1902. 427 S. 6 Tafeln und 97 Abb.

Schlöss, Leitfaden zum Unterricht für das Pflege-Personal an öffentlichen Irrenanstalten. Wien und Leipzig, F. Deuticke. 1903. 112 S.

v. Schrenck-Notzing, Criminalpsychologische und psychopathologische Studien. Gesammelte Aufsätze. Leipzig, J. A. Barth. 1902. 201 S.

K. Schweizer, Schwindsucht eine Nervenkrankheit. München, O. Gmelin. 1903. 48 S.

Ziehen und Zander, Anatomie des Nervensystems. Zweite Lieferung: Makr. und mikr. Anatomie des Gehirns von Th. Ziehen. Jena, G. Fischer. S. 403—576.

Druck von August Pries in Leipzig.

41(2
689+